

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1932-1933 N° 42

Etude Anatomico-Clinique des Epistaxis L'Epistaxis Maladie

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 17 Novembre 1932

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

François BOLOT

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Interne Suppléant des Hôpitaux de Lyon

Assistant d'Oto-rhino-laryngologie à l'Hôpital de l'Antiquaille

Diplômé d'Hygiène et de Microbiologie

Diplômé d'Hydrologie Thérapeutique et Climatologie

Né le 21 Juin 1909 à VARZY (Nièvre)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

—
1932

Etude Anatomico-Clinique des Epistaxis
L'Epistaxis maladie



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1932-1933 N° 42

Etude Anatomico-Clinique des Epistaxis L'Epistaxis Maladie

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 17 Novembre 1932

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

François BOLOT

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Interne Suppléant des Hôpitaux de Lyon

Assistant d'Oto-rhino-laryngologie à l'Hôpital de l'Antiquaille

Diplômé d'Hygiène et de Microbiologie

Diplômé d'Hydrologie Thérapeutique et Climatologie

Né le 21 Juin 1909 à VARZY (Nièvre)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

—
1932

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE
Assesseur	M. X...

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL, ROLLET.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC
Cliniques chirurgicales	PAVIOT
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique	X. BONNET, agrégé.
Clinique des maladies des enfants	chargé de cours
Clinique des maladies des femmes	NICOLAS
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	LEPINE (J.)
Clinique des maladies des voies urinaires	MOURICUAND
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	VILIARD
Clinique et prophylaxie de la tuberculose	COLLET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	GAYET
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie	COURMONT
Matière médicale et Botanique	CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	FLORENCE
Anatomie	MOREL
Histologie	MANCAEU
Physiologie	GUIART
Pathologie externe	LATARJET
Pathologie interne	POLICARD
Pathologie et Thérapeutique générales	DOYON
Anatomie pathologique	LERICHE
Chirurgie opératoire	FROMENT
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	CADE
Médecine légale	FAVRE
Hygiène	FATEL
Thérapeutique	ARLOING (F.)
Pharmacie et Pharmacologie	Etienne MARTIN
Hydrologie thérapeutique et climatologie	ROCHAIX
	SAVY
	LEULIER
	PIERY

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie	MM. CONDAMIN
Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale	THEVENOT (Léon)
Chargé d'un cours d'Embryologie	NOEL

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Chirurgie expérimentale	MM. TAVERNIER
Stomatologie	PONT

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	DUFOURT	DECHAUME	MORENAS
RHENTER	DEVIC	BERNHEIM	REBATTU Ch.
MAZEL	GABRIELLE	POLLOSSON	REVOL Ch.
SANTY	MARTIN (Joseph)	CHAMBON	ENSELME Ch.
CHALIER (André)	ROCHET (Ph.)	CIBERT	SEDALLIAN Ch.
CHALIER (Joseph)	WERTHEIMER	EFARVIER	
DUMAS	GATE	GUILLEMINET	

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. COLLET, président; BONNET, assesseur;

GUILLEMINET et REBATTU

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MA MÈRE

A MON PÈRE LE DOCTEUR LOUIS BOLOT

A MON FRÈRE ET A MA SŒUR

AUX MIENS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR COLLET
Professeur de Clinique d'Oto-rhino-laryngologie
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

A MES JUGES

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BERARD
Professeur de Clinique Chirurgicale
Commandeur de la Légion d'Honneur

J'ai eu le très grand honneur d'être son interne. Je ne l'oublierai jamais. Je suis heureux de pouvoir lui exprimer ici, en mon nom et au nom de tous les miens, mes sentiments de gratitude la plus profonde et la plus respectueuse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR TIXIER
Professeur de Clinique Chirurgicale
Officier de la Légion d'Honneur

Qu'il trouve ici le témoignage de mon attachement très profond et de ma gratitude la plus respectueuse, non seulement pour tout ce qu'il m'a appris, mais aussi pour la très grande bonté qu'il m'a toujours témoignée.

A MONSIEUR LE DOCTEUR REBATTU

Médecin des Hôpitaux

Oto-rhino-laryngologiste de l'Hôpital de l'Antiquaille

Il m'a inspiré le sujet de cette thèse
et constamment guidé de ses conseils.
Je n'oublierai pas l'excellent semestre
d'externat passé auprès de lui. Je suis
heureux de lui exprimer mes senti-
ments de très respectueuse reconnais-
sance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GUILLEMINET

Chirurgien des Hôpitaux

J'ai eu l'honneur d'être son interne.
Je conserverai du précieux enseigne-
ment qu'il m'a donné en chirurgie in-
fantile et en chirurgie générale, ainsi
que de l'excellent maître qu'il fut
pour moi un souvenir très respectueux
et reconnaissant.

A MONSIEUR LE DOCTEUR PIERRE DELORE

Médecin des Hôpitaux

Je suis heureux de lui exprimer ici
mes sentiments de très vive et très
respectueuse gratitude pour ses leçons
au lit du malade et pour les excellents
conseils qu'il m'a prodigués au cours
de mes premières années d'études.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Première année

MONSIEUR LE PROFESSEUR BERARD

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAVIOT

Professeur de Clinique Médicale

Deuxième année

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIC

Professeur de Clinique Médicale

MONSIEUR LE DOCTEUR GALLAVARDIN

Médecin de l'Hôtel-Dieu

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GATE

Médecin des Hôpitaux

*Chef de Service de Dermato-vénérologie à l'Hôpital
de l'Antiquaille*

Troisième année

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ COTTE

Chirurgien de l'Hôtel-Dieu

J'ai eu l'honneur d'être son externe.

MONSIEUR LE DOCTEUR MOLIN

Chirurgien des Hôpitaux

Chef de Service de Gynécologie à la Charité

J'ai eu l'honneur d'être son externe.

Quatrième année

MONSIEUR LE DOCTEUR REBATTU

MONSIEUR LE PROFESSEUR TIXIER

Dont j'ai eu l'honneur d'être l'ex-
terne.

Cinquième année

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GUILLEMINET

Dont j'ai eu l'honneur d'être l'in-
terne.

MONSIEUR LE PROFESSEUR BERARD

Dont j'ai eu l'honneur d'être l'in-
terne.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PAUL BONNET

Chirurgien des Hôpitaux

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ POLLOSSON

Chirurgien des Hôpitaux

A MONSIEUR LE DOCTEUR DENIS

Chef de Clinique Chirurgicale à l'Hôtel-Dieu

A MES MAÎTRES DE CONFÉRENCES

D'EXTERNAT ET D'INTERNAT

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DES SCIENCES DE NANCY

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

A MES MAÎTRES DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE
SANTÉ MILITAIRE ET DE L'HÔPITAL DESGENETTES

A MES CHEFS

Etude Anatomico-Clinique des Epistaxis

L'Epistaxis maladie

Introduction

Depuis fort longtemps, médecins et spécialistes se sont attachés à la question des épistaxis.

La symptomatologie en est évidente. Le traitement symptomatique est à l'heure actuelle bien mis au point : On peut par les moyens physiques et médicamenteux arrêter une épistaxis. Mais un traitement n'est bon que si au delà de l'effet il vise à traiter la cause. Tout l'intérêt de la question semble donc résider, à l'heure actuelle, dans l'étiologie de l'épistaxis. Aussi après un rappel anatomique et histologique courts, nous attacherons nous à l'étude clinique et surtout étiologique des rhinorrhagies. Nous chercherons surtout à mettre en évidence l'importance des facteurs : vasculaire, sanguin, hépatique. Les lésions de la paroi artérielle ou veineuse dues aux processus infectieux aigus ou chroniques, jouent un rôle de tout premier plan. La déficience fonctionnelle du foie, les troubles du temps de saignement sont aussi de grande importance. Mais nombreuses aussi sont

les causes mécaniques ou générales sur lesquelles peut venir se greffer une rhinorrhagie.

Nous consacrerons en particulier un chapitre important aux épistaxis des hypertendus. Nous verrons en particulier dans ce cas comme le pensait déjà notre maître M. le Docteur Rebattu, qu'elles ne revêtent une gravité particulière que lorsque viennent s'y ajouter des lésions de la paroi artérielle et surtout une déficience hépatique avec allongement du temps de saignement, déficience hépatique souvent conditionnée d'ailleurs par la défaillance cardiaque. Nous verrons combien tous ces syndromes cardio-vasculaires, sanguins, hépatiques, rénaux viennent fréquemment se mêler les uns aux autres et aggraver le pronostic de l'épistaxis.

Nous saisisons la différence entre l'épistaxis d'alarme du début de certaines affections, entre l'épistaxis purement symptomatique et l'épistaxis : syndrome morbide particulier, à évolution cyclique et intermittente. Bien souvent en effet, comme le pense M. Gallavardin, l'épistaxis semble évoluer comme une maladie, « c'est une vraie maladie humorale » nous a-t-il dit. MM. les Docteurs Rebattu et Chavanne, dans leurs observations nombreuses, avaient souvent contrôlé cliniquement cette façon de voir. Nos observations et les épreuves de laboratoire que nous donnerons à l'appui, tendent bien à prouver en effet que souvent l'épistaxis évolue comme un syndrome hémorragique particulier, comme une entité morbide.

Mais à côté des cas où l'on peut suivre l'évolution de l'affection, où l'on peut mettre en évidence une

étiologie, bien souvent la cause véritable de l'épistaxis nous échappe : Il existe des épistaxis essentielles.

Dans nos observations nous avons noté l'âge et le sexe de nos malades, nous avons recherché leurs antécédents héréditaires et surtout personnels ; chaque fois nous avons pratiqué un examen général aussi soigneux que possible portant particulièrement sur l'examen du cœur, du foie, du rein. La tension a été prise régulièrement et aux divers stades de la maladie toutes les fois que nous l'avons pu. L'examen systématique des urines a été pratiqué.

L'étude du coefficient de Maillard a été demandée pour toutes nos observations. Nous le tenons pour un des meilleurs tests d'insuffisance hépatique. Le coefficient peut être formulé sur une seule miction, ce qui permet d'éliminer la cause d'erreur due à la fermentation ammoniacale. Au cours des affections hépatiques, il y a une diminution dans l'urine émise de l'azote uréique et lui correspondant une augmentation de l'azote ammoniacal et de l'azote des acides aminés. Le coefficient varie normalement entre 7 et 9. Nous le tenons pour test d'insuffisance hépatique lorsqu'il s'élève au-dessus de 10. Cependant, dans certains cas une altération rénale peut fausser plus ou moins les résultats obtenus. Hanot et Bernard ont montré les premiers que parfois les lésions rénales retentissaient sur les fonctions hépatiques. Une diminution de l'azote uréique peut être consécutive à une rétention d'urée causée uniquement par une mauvaise fonction rénale. C'est là une cause d'erreur souvent facile à éliminer par le seul examen clinique. Jules Courmont, Savy,

Blanc-Perduet, Morel et Mouriquand ont étudié la valeur du coefficient azoturique sur sérum sanguin. Ils ont montré que ce coefficient témoigne également de la déficience hépatique. Mais nous n'avons pas eu recours à cette méthode : elle n'est pas plus fidèle que le coefficient de Maillard ; les troubles du fonctionnement rénal pouvant, eux aussi, influencer le milieu sanguin. Le rein, dans l'acidose des néphrites, peut encore intervenir pour fausser le coefficient de Maillard, car dans ce cas la synthèse de l'ammoniaque est troublée. L'acidose du type diabétique peut également fausser ces résultats. Dans ce cas Henderson, Whitney, Van Slyke ont montré que dans l'organisme le rapport acides-bases était rompu au profit des acides. Le coefficient de Maillard s'élève, car il y a abaissement de l'urée dans l'urine : l'ammoniaque qui était destinée à la former ayant été utilisée pour neutraliser les acides en excès de l'organisme. Ainsi donc mis à part les cas de néphrite, mis à part le cas de diabète avec acidose, le coefficient de Maillard est un bon signe de déficience hépatique.

En plus de ces examens nous avons fréquemment pratiqué : la numération globulaire, le temps de saignement, suivant le procédé de Dukes ; le temps de coagulation, suivant le procédé de l'éprouvette de Hayem. L'épreuve de la fragilité globulaire a été parfois pratiquée.

L'étude de la rétractilité du caillot, de la coagulation plasmatique, de la numération des hématoblastes n'a pas été faite. Mais elle serait intéressante à faire. Dans tous ces cas, il semble qu'on doive attacher, en

raison de la grossièreté des procédés fréquemment employés, une valeur certaine aux modifications constatées, même peu considérables.

Enfin souvent nous avons dosé l'urée sanguine et systématiquement fait pratiquer la réaction de Bordet-Wassermann.

CHAPITRE PREMIER

Rappel anatomique

Les épistaxis ont le plus souvent une origine artérielle, mais certaines ont une origine veineuse.

L'artère en cause est dans la grande majorité des cas une petite artériole terminale, située à la partie antéro-inférieure de la cloison ; soit au niveau de la tache vasculaire de Luschka, soit légèrement en amont d'elle. Dans certains cas, chez les hypertendus artérioscléreux surtout, l'hémorragie peut naître beaucoup plus en arrière au niveau d'une branche vasculaire plus importante, directement issue de la sphéno-palatine, ou d'une ethmoïdale. Tous les phénomènes vasculaires qui entraînent, accompagnent, ou suivent l'hémorragie sont en partie sous la dépendance du système nerveux.

C'est pourquoi il nous paraît utile de faire un rappel bref de l'anatomie de la muqueuse pituitaire, des vaisseaux et des nerfs qui la traversent.

La pituitaire revêt sans s'interrompre les différentes parties des fosses nasales. Sur la voûte, elle tapisse d'arrière en avant : le corps du sphénoïde, la lame criblée de l'ethmoïde, les parties latérales de l'épine na-

sale du frontal, la face profonde des os propres du nez, l'angle dièdre formé par les cartilages latéraux du nez avec le cartilage de la cloison. La muqueuse pituitaire pénètre en cours de route dans le sinus sphénoïdal, dont elle revêt les parois ; elle tapisse en dedans les trous creusés dans l'épaisseur de la lame criblée de l'ethmoïde. A sa face profonde courent, à cet endroit, les vaisseaux ethmoïdaux qui la pénétreront et se ramifieront à son intérieur. Sur la paroi externe des fosses nasales, la pituitaire revêt de haut en bas les cornets et les méats qui les séparent. Au niveau de la partie moyenne du méat supérieur elle envoie un prolongement dans les cellules ethmoïdales postérieures ; tout à fait en arrière elle passe devant le trou sphéno-palatin. Au niveau de la partie antérieure du méat moyen, elle envoie par l'orifice de l'infundibulum un prolongement au sinus frontal et aux cellules ethmoïdales antérieures ; puis par l'orifice antéro-supérieur du méat moyen, parfois par l'orifice postérieur accessoire, elle se prolonge dans le sinus maxillaire. A la partie antéro-supérieure du méat inférieur la pituitaire se prolonge dans l'orifice du canal naso-lacrymal et se continue par la conjonctive. En bas, la muqueuse revêt le plancher des fosses nasales ; elle pousse dans le quart supérieur du canal palatin antérieur un cul-de-sac. En dedans, elle s'étale régulièrement sur les différentes pièces osseuses et cartilagineuses qui forment la paroi interne de la cloison. Elle se prolonge parfois à la partie antéro-inférieure du cartilage de la cloison dans la petite cavité du tube de Ruysch, homologue de l'organe de Jacobson. La situation du vesti-

ge de l'organe de Jacobson correspond exactement à la situation de la tache vasculaire. Nous pensons que cette zone vasculaire n'a pas subi une involution aussi considérable que l'organe olfactif, parfois important dans la série animale, qu'elle était préalablement destinée à vasculariser. Lorsque le tube de Ruysch existe la muqueuse qui tapisse son intérieur présente des cellules sensorielles, dont la constitution rappelle exactement celle des cellules olfactives. Au niveau des orifices des fosses nasales, la pituitaire se continue en avant : avec la peau ; en arrière : avec les muqueuses voisines du pharynx et de la trompe d'Eustache ; en bas avec celle du voile du palais.

L'épaisseur de la pituitaire est de un à trois millimètres, quatre millimètres par places, dans les fosses nasales. Dans les sinus, elle n'est par endroits que de un dixième de millimètre à un quart de millimètre. Elle est très peu résistante. Elle adhère intimement au squelette, sauf au niveau du plancher et surtout de la cloison, où elle est décollable. Rosée sur le vivant, avec un léger reflet jaunâtre dans sa portion olfactive, elle est rouge violacée sur le cadavre. Cette muqueuse est très richement irriguée. *Les artères* se disposent en trois réseaux :

Un réseau profond appartient au périoste, un réseau moyen occupe le chorion, enfin le réseau superficiel court sous la membrane basale de l'épithélium. Le réseau moyen est le plus riche. Il présente les vaisseaux du calibre le plus important. Le calibre des vaisseaux diminue à mesure que leurs branches se rapprochent de la partie antéro-inférieure de la cloison cartilagi-

neuse, au niveau d'un point rougeâtre qu'on nomme la tache vasculaire, et où les branches terminales des vaisseaux des différents réseaux contractent des anastomoses fines et nombreuses. Plusieurs sources viennent alimenter ces réseaux. Pour pouvoir les étudier, il faut injecter sur le cadavre l'artère maxillaire interne, l'artère faciale et l'artère carotide interne (le plus haut possible) ou bien pousser l'injection dans le tronc de la carotide primitive. L'injection de tout ce système vasculaire est très difficile à réaliser, car les petits vaisseaux terminaux très étroits et très frêles s'injectent mal ou se rompent. Il sera préférable d'employer une solution plâtrée colorée au bleu de méthylène.

C'est surtout l'artère sphéno-palatine, branche de la maxillaire interne qui constitue l'organe vasculaire essentiel. Après avoir traversé le trou sphéno-palatin elle se divise en deux groupes de branches : 1° des branches internes au nombre de trois : après s'être écartées à l'origine, elles deviennent ensuite parallèles et se rapprochent pour donner des rameaux qui aboutissent en majorité à la tache vasculaire ; d'autres rameaux vont jeter des anastomoses aux branches de la palatine supérieure qui ont traversé le conduit palatin antérieur ; 2° des ramifications externes nombreuses recouvrent les trois cornets d'un riche réseau, s'épuisant dans la muqueuse nasale et la surface osseuse qu'elle revêt. Quelques-unes de ces ramifications se portent aux sinus frontaux, maxillaires et ethmoïdaux.

D'autres nombreux réseaux artériels concourent à l'irrigation de la pituitaire.

Les artères ethmoïdales, branches de l'ophtalmique

donnent l'une et l'autre des branches nasales, qui, après avoir traversé les trous de la lame criblée, se distribuent à la partie postérieure et supérieure des fosses nasales pour l'ethmoïdale postérieure, à la partie supérieure et antérieure pour l'ethmoïdale antérieure. Des branches de l'ethmoïdale antérieure s'anastomosent en avant avec des rameaux de la sphéno-palatine, en particulier avec ses rameaux externes ; d'autres vont directement à la tache vasculaire. A la partie antérieure des fosses nasales, certains rameaux viennent de l'artère de l'aile du nez, branche de la faciale. Les ramifications terminales de cette artère s'anastomosent avec les ramifications de la sous-orbitaire, de l'artère de l'aile du nez du côté opposé, et avec des branches de l'artère de la sous-cloison qui est la branche terminale de la sphéno-palatine. L'artère de la sous-cloison va parfois s'anastomoser avec la palatine supérieure en traversant le trou palatin antérieur, mais c'est l'artère palatine supérieure qui généralement donne une branche : la naso-palatine qui traverse le trou palatin antérieur, aborde la cloison en avant et en bas et va s'anastomoser avec les rameaux terminaux de la sphéno-palatine. Elle se dessine sous la muqueuse et présente souvent de petites varicosités facilement lésées par les poussières et par les contacts extérieurs. C'est une artère qui, chez l'enfant en particulier, est le point causal de rhinorrhagies dites essentielles. On peut la qualifier d'artère de l'épistaxis essentielle. C'est étendre encore beaucoup son rôle que de l'appeler comme Laurens « véritable artère de l'épistaxis ». En effet, à côté de la tache vasculaire, siège

fréquent de nombreuses rhinorrhagies à étiologie connue ou inconnue ; à côté de la sphéno-palatine interne ou de ses branches, autrefois appelée « artère de l'épistaxis » et qui en réalité est surtout l'artère des artérioscléreux : il y a des épistaxis diffuses de toute la muqueuse : l'hémorragie ne vient pas d'un point particulier, facile à identifier ; c'est parfois toute la muqueuse pituitaire qui saigne au niveau des cornets, comme de la cloison. Arrive-t-il de pratiquer la cautérisation ou le tamponnement en un point, la muqueuse de la même narine ou de la narine opposée se met à saigner.

L'artère ptérygo-palatine sortant du conduit de même nom se perd dans la muqueuse de la partie supérieure du pharynx. Elle concourt parfois, pour une petite part, à l'irrigation de la région postérieure des fosses nasales. Elle jette quelques anastomoses aux branches de la sphéno-palatine. Testut décrit également une nasale postérieure, rameau de la palatine supérieure qui irrigue en partie le cornet inférieur.

Les anastomoses entre les systèmes artériels de chaque fosse nasale existent, et se font par les rameaux qui viennent de la faciale et ceux de la palatine supérieure ; entre les deux ptérygo-palatines ; au niveau des artères ethmoïdales, mais elles ne semblent pas très importantes.

Les veines de la pituitaire sont très importantes : les veines antérieures s'échappent des fosses nasales par leur orifice antérieur et viennent se jeter dans la veine faciale. Les veines postérieures après avoir traversé le trou sphéno-palatin aboutissent au plexus veineux maxillaire interne. Les veines supérieures se réu-

nissent en deux petits troncs qui constituent les veines ethmoïdales antérieures et postérieures : elles vont à la veine ophtalmique.

Sur les cornets, surtout le moyen et l'inférieur, le réseau veineux présente un développement considérable. Le chorion muqueux est beaucoup plus épais que sur tout autre point des fosses nasales. Il est presque tout entier occupé par des dilatations vasculaires dont les dimensions augmentent progressivement des couches superficielles vers les couches profondes. Pour certains, le chorion de la pituitaire se trouve transformé en un véritable tissu caverneux. Mais nous verrons que d'après Boulay, il n'existe pas dans le nez de tissu érectile vrai.

Les lymphatiques, bien étudiés par Simon et Panas, se réunissent en deux troncs principaux qui aboutissent à la trompe d'Eustache.

Les nerfs sont de deux ordres : 1°) Nerfs de sensibilité générale : à la partie antérieure de la muqueuse ils viennent d'une branche de l'ophtalmique : le nasal interne. Pour le reste, ce sont des rameaux tous issus du ganglion de Meckel : les nerfs sphéno-palatin, nasal postérieur et ptérygo-palatin. Ces nerfs se terminent dans le chorion et entre les cellules épithéliales de toute la pituitaire. Nerfs de sensibilité spéciale : les rameaux du bulbe olfactif se distribuent à la portion toute supérieure de la pituitaire, dite portion olfactive. Ils se continuent avec les prolongements centraux des cellules olfactives. Ils ne donnent aucune anastomose intranasale avec le trijumeau, ne forment aucun plexus, les fibres allant directement des cellules olfactives au bulbe olfactif (Ramon y Cajal).

CHAPITRE II

Rappel histophysiologique

La pituitaire comprend deux couches : 1° le chorion, où prédominent les éléments cellulaires et la matière amorphe. Les fibres conjonctives et élastiques sont rares, les lymphatiques abondants. Le chorion est séparé de l'épithélium par une couche hyaline. 2° L'épithélium plus épais au niveau de la portion olfactive comprend : des cellules ciliées, des cellules épithéliales proprement dites, des cellules basales étoilées, des cellules olfactives fusiformes à noyau central chorial. Ces dernières ne se rencontrent que dans la partie supérieure des fosses nasales. Les glandes en grappe se trouvent partout ; sur la portion olfactive existent des glandes en tubes.

En raison de son abondante vascularisation, la muqueuse pituitaire est sujette plus que toute autre à des troubles circulatoires. Les lacs veineux du chorion sont susceptibles de subir une vaso-dilatation réflexe sous la dépendance du système nerveux parasympathique, de même que de la vaso-constriction sous la dépendance du système sympathique. Ces réflexes sont rapides : la

cocaïne, l'adrénaline agissent à faibles doses. Le simple contact d'un stylet moussé sur un cornet turgescent suffit souvent à le rétracter et le rendre pâle.

Certains ont pensé que l'hypérémie de la pituitaire pouvait être consécutive à l'excitation paroxystique du ganglion sphéno-palatin : ce n'est pas certain. MM. Chavanne et Joseph Martin ont enlevé à des ozéneux le ganglion sphéno-palatin, ils ont répété sur l'animal leurs expériences. Les examens histologiques ultérieurs de muqueuse nasale sont restés entièrement négatifs. Ces faits tendent à prouver que l'ablation de ce ganglion n'entraîne aucune modification microscopique de la muqueuse nasale. Néanmoins il est indiscutable que la majorité des rameaux nerveux de cette muqueuse viennent du ganglion sphéno-palatin et il n'est pas impossible que ce dernier joue malgré tout parfois un rôle dans l'hypérémie nasale. Ce rôle reste encore à mettre en évidence. Cette muqueuse peut se congestionner à la suite de la stase générale de la période ultime des cardiopathies ; à la suite de troubles généraux ou locaux, parfois difficiles à expliquer mais qui bien souvent sont sous la dépendance de phénomènes endocrino-sympathiques.

C'est au niveau de la tache vasculaire de Luschka encore dite de Kiesselbach que surviennent la plupart des rhinorrhagies. Au niveau des cornets, la muqueuse est plus épaisse, les anastomoses sont plus abondantes, plus perméables, la circulation se rétablit facilement.

Au niveau de la cloison, la muqueuse est moins épaisse, le système des anastomoses, suffisant en ar-

rière entre sphéno-palatine et ethmoïdales postérieures, l'est beaucoup moins en avant, au niveau du bouquet artériel de la tache vasculaire. Les anastomoses, à cet endroit, pour être nombreuses, n'en sont pas moins physiologiquement insuffisantes : la zone vasculaire est une zone d'involution de l'organe de Jacobson ; les vaisseaux très frêles à cet endroit sont pourtant destinés à relier des branches de calibre bien plus important ; les varicosités y sont fréquentes ; les pieds et déviations de cloison déforment souvent à cet endroit le trajet normal des vaisseaux.

Le moindre « à-coup » tensionnel sera particulièrement ressenti à cet endroit où les anastomoses sont physiologiquement insuffisantes, où la paroi vasculaire est fragile, surtout lorsqu'elle est atteinte par surcroît de lésions pathologiques, d'artério-sclérose en particulier. Enfin cette région est accessible aux causes traumatiques et extérieures : elle est parfois simplement facile à voir en relevant le lobule du nez, elle est à la portée du doigt de l'enfant qui l'égratigne, elle est souvent exposée aux poussières et aux vapeurs chimiques qui l'irritent et peuvent l'ulcérer.

On sait que les artères cérébrales sont peu riches en fibres contractiles. A leur niveau la résistance des parois vasculaires à la distension et les résistances périphériques à l'écoulement du sang sont très diminuées. Ces artères subissent davantage, de ce fait, les conséquences physiques des augmentations de pression qui se produisent dans la circulation générale. Les artères ethmoïdales sont du type cérébral et il est possible que

les artères du nez en général se comportent ainsi, mais nous ne l'avons pas contrôlé.

Il est possible que si les artéριοles du nez possédaient, comme celles du rein, un puissant système moteur, si les artères participaient, comme le dit Hallion à propos des artères cérébrales, « au processus de vasoconstriction soutenue et généralisée dont résulte l'hypertension permanente essentielle — processus qui, par des suractivités passagères, suscite chez l'hypertendu des poussées hypertensives particulièrement redoutables — alors le risque d'anévrisme miliaire et de rupture hémorragique serait diminué.

Peut-être dans certains cas pathologiques, comme le pense Hallion, y a-t-il à la périphérie des artéριοles une hypotension relative permanente : c'est quand les vaisseaux sont atteints d'artérite diffuse et particulièrement d'artériosclérose. Dans ce cas en effet, la pression artérielle générale ne s'y propage plus avec l'intensité normale. Il doit, comme le montrent les expériences de Fredericq, puis les travaux de Tournade et Chabrol, en résulter de la part de l'encéphale une réaction hypertensive qui peut être la cause occasionnelle d'une épistaxis. C'est peut-être là, d'ailleurs, comme le dit Hallion, un mécanisme qui contribue à l'hypertension habituelle que l'on observe chez les artérioscléreux.

Nous avons ainsi passé en revue les principaux problèmes physio-pathologiques qui se posent à propos de notre sujet. Nous aurons plusieurs fois à revenir, dans notre étude clinique, sur des notions anatomo-physiologiques établies ou constatées, que nous ne mentionnons pas ici, pour éviter des redites.

CHAPITRE III

Symptomatologie

L'épistaxis (de : épistaxein : couler goutte à goutte) est une hémorragie qui vient de la pituitaire qui tapisse les fosses nasales. Parfois il s'agit simplement de petites rhinorrhagies non précédées de prodromes, quelques gouttes de sang s'écoulent par une seule narine, puis tout finit par s'arrêter spontanément, ou par les petits moyens.

Généralement, nous pourrions noter des prodromes : lourdeurs de tête, bourdonnements, céphalées surtout occipitales, parfois frontales, vertiges, obnubilation de la vue, picotements, pesanteur à la racine du nez, rougeur de la face, prurit de la muqueuse incitant au grattage, parfois pâleur et tendance syncope. Mais bien souvent aussi, surtout chez les sujets âgés, le début est inopiné. Le malade croit à de la sérosité et il s'agit de sang. Ce début peut être provoqué par un traumatisme très minime (mouchage, grattage, éternuement). L'hémorragie est plus ou moins intense. Un sang rouge vif, oxygéné, s'écoule plus ou moins vite, goutte à goutte ou en filet par une ou deux narines, puis par les choanes également. Il peut sortir

par la narine opposée faisant croire parfois à une épistaxis bilatérale. Il peut tomber dans le pharynx, être rejeté par la bouche ou avalé. Lorsque le sujet est couché et repose la tête en arrière, le sang tombe uniquement dans le pharynx. Des caillots s'accumuleront dans l'arrière gorge. Ils pourront être ultérieurement rejetés dans des efforts de toux, rendus dans des efforts de vomissement, à moins que ne passant dans l'intestin, ils ne provoquent du mœlena.

Le plus fréquemment, il s'agit d'une épistaxis légère de 50 à 150 grammes, cessant seule peu à peu en quelques minutes. Mais d'autres épistaxis sont parfois abondantes : de 150 à 400 grammes. Enfin d'autres peuvent atteindre 500 grammes ou plus. Dans ces deux derniers cas, la rhinorrhagie peut durer de une demi-heure à plusieurs heures. Certaines mêmes ont atteint 800 et 1.000 grammes. Les symptômes généraux sont parfois notés dans certaines épistaxis légères qui par leur répétition peuvent entraîner de l'anémie ; mais d'ordinaire ils ne sont marqués que dans les cas graves : pâleur, angoisse, sueurs froides, lipothymies, soif ardente, vertiges. Le pouls est accéléré, souvent petit, rapide et filiforme. On peut voir survenir la syncope, parfois chez certains nerveux impressionnés par la perte de sang, parfois à la suite d'une perte de sang abondante. On la voit particulièrement chez les grands hémogéniques et chez les hémophiles. Elle constitue parfois une méthode thérapeutique spontanée excellente. Il faut néanmoins la traiter, surtout lorsque le sujet a tendance à faire plusieurs syncopes successives.

L'épistaxis évolue rarement vers la mort. Les épistaxis mortelles ne se rencontrent guère qu'au cours des grandes maladies dyscrasiques, de l'urémie, des néoplasmes malins rhino-pharyngiens et à la suite de certaines interventions graves sur les fosses nasales. Mais l'affection causale sur laquelle est greffée l'épistaxis entraîne fréquemment la mort, selon les cas.

Lorsque d'emblée l'épistaxis semble très grave, on pratique le tamponnement sans s'arrêter à un diagnostic rhinologique précis. Ce n'est qu'ultérieurement que l'on recherchera et qu'on traitera la cause de la rhinorrhagie.

Un examen rhinologique rapide montrera bien souvent la source de l'hémorragie : Dans 85 % des cas, elle siège à la partie antéro-inférieure de la cloison, au niveau de la tache vasculaire de Luschka dite encore de Kiesselbach. Dans 5 % des cas, elle vient du plancher des fosses nasales, au niveau de l'artère de la sous-cloison. Dans 5 % des cas, elle vient de la région toute postérieure de la cloison : comme la précédente, elle est souvent grave, car elle intéresse des rameaux vasculaires assez importants situés bien en arrière de la tache vasculaire et parfois voisins de la division de la sphéno-palatine. Dans les autres cas enfin, ce sont des hémorragies qui viennent de la paroi externe des fosses nasales et de la tête du cornet inférieur surtout. L'hémorragie des cornets se voit surtout dans le purpura, l'hémophilie et l'ictère grave, mais souvent dans ces cas la cloison est encore en cause.

Ce pourcentage ne vaut que pour les cas où l'on arrive à peu près à localiser la source de l'hémorragie,

Fréquemment cette dernière semble se faire en nappe au niveau de toute la muqueuse pituitaire.

Quand l'hémorragie a cessé et qu'on peut regarder de plus près le point qui a saigné surtout s'il s'agit du cas classique de la tache vasculaire, on voit très souvent une petite varicosité artérielle saillante ou une petite ulcération recouverte d'une croûte. Comme le remarquent fort justement Bouchet et Leroux, « lorsque le sujet a eu des épistaxis, il n'est pas rare de trouver la lésion au centre d'une muqueuse blanchâtre, d'aspect cicatriciel et très pauvre en vaisseaux. Cet aspect peut être bilatéral et symétrique ; cette insuffisance des vaisseaux aboutit à créer au niveau du cartilage des troubles trophiques tels que ce cartilage se résorbe entièrement, ouvrant un large trou dans la cloison, trou à bords minces et blancs-grisâtres qui respecte toujours le vomer et la sous-cloison, c'est l'ulcère perforant de Hajek. » Nous en avons vu deux cas.

L'épistaxis laissée à elle-même dure en général de huit à dix jours, mais elle peut se répéter parfois très peu de temps après. C'est surtout pendant les cinq ou six premiers jours que la rhinorrhagie est grave ; souvent, ce cap passé, elle diminue peu à peu pour cesser généralement complètement. Mais il est fréquent de la voir réapparaître plusieurs jours, parfois plusieurs semaines après.

L'épistaxis est suivie d'une convalescence parfois assez pénible. Souvent à la suite de l'épistaxis le malade est pâle, déprimé, beaucoup plus que ne le voudrait la perte sanguine qui s'est produite. Il garde longtemps un goût de sang dans la bouche, une halei-

ne aigrette désagréable. Il est anxieux, inquiet de voir réapparaître une hémorragie. De ce fait il présente presque toujours un état nerveux particulier. Il met souvent longtemps à se remonter et à retrouver son état antérieur, même lorsque comme c'est fréquent la rhinorrhagie n'est pas suivie d'anémie.

CHAPITRE IV

Résultats de l'enquête clinique et des examens de laboratoire

Devant toute épistaxis, nous allons comme nous l'avons fait pour chacun de nos malades procéder à une enquête et à un examen clinique sérieux, mettre en œuvre certains examens de laboratoire. Quelles notions allons-nous en retirer ?

Les épistaxis peuvent survenir à *tout âge*, elles sont surtout fréquentes au-dessus de 40 ans. (Nous nous empressons de dire que nous avons affaire dans le service de notre maître M. le Docteur Rebattu surtout à une clientèle d'adultes et qu'il nous est surtout donné de voir les cas graves d'épistaxis, qui relèvent des soins du spécialiste). Néanmoins elles semblent surtout fréquentes entre 40 et 60 ans : 40 %. Au-dessus de 60 ans, elles sont également fréquentes : 35 %. Elles sont rares entre 25 et 40 ans : 5 %, et assez fréquentes au-dessous de 25 ans, surtout entre 15 et 25 ans : 15 %. Sur ce dernier point notre barème ne peut être pris pour barème général, car pour de nombreux auteurs, entre 15 et 25 ans, les épistaxis sont beaucoup plus fréquentes.

Pour Rosenberg, elles constituent le 1/3 des cas, pour Armand presque la moitié ! En tous cas, on ne les voit guère avant la période pubérale, elles ne revêtent généralement pas un type de gravité ou de fréquence particulières avant 12 à 15 ans.

Cependant on les a signalées dans les premières années : elles accompagnent alors souvent des états toxi-infectieux graves, des maladies du sang graves, telles que l'hémophilie ou l'anémie pernicieuse. Chez le nourrisson elles sont souvent imputables à la syphilis.

On voit l'épistaxis aussi souvent chez l'homme que chez la femme. Mais chez l'un et l'autre l'étiologie n'est pas la même. *Chez la femme*, dans 70 % des cas, on retrouve l'hypertension solitaire ou associée, dans 30 % des cas d'autres causes, hépatiques ou génitales. *Chez l'homme* dans 70 % des cas, l'étiologie est d'ordre hépatique et dans la moitié de ces cas au moins l'éthylisme est en cause, dans 20 % des cas on relève l'hypertension et enfin dans 10 % des cas, des causes diverses.

Dans les antécédents on retrouve l'éthylisme dans 60 % des cas au moins, la tuberculose dans 10 %, l'arthritisme dans 20 %, la syphilis dans 10 % des cas environ.

C'est surtout sur les antécédents éthyliques et arthritiques que nous tenons à attirer l'attention.

L'étude des antécédents peut permettre de relever la notion d'hérédité. Rosenberg, Tautil, Armand insistaient déjà sur cette prédisposition vraiment héréditaire : « Faut-il voir là, dit Armand, une disposi-

tion spéciale de la muqueuse ou de sa circulation, une tendance aux congestions localisées qui se rencontre dans l'arthritisme et a des effets plus marqués sur cette muqueuse friable ? » Une observation de Rendu est typique à ce sujet. Nous-même avons fréquemment retrouvé dans nos enquêtes cliniques cette *notion d'hérédité* et de collatéralité. Dès maintenant, nous pourrions nous demander s'il ne s'agit pas là d'une véritable diathèse hémorragipare en relation avec un hypo-fonctionnement congénital des fonctions hépatiques, chez les arthritiques et les hérédo-alcooliques.

La tension artérielle dépasse le chiffre normal chez 50 % de nos malades. A la suite d'une épistaxis, parfois même d'abondance moyenne (à plus forte raison à la suite d'épistaxis abondantes) pendant les quatre à six premiers jours surtout, le chiffre de la tension artérielle baisse dans des proportions importantes. Cette chute porte surtout sur la maxima, élément variable de la tension artérielle (de 1 à 4 millimètres de mercure) mais elle porte aussi sur la minima qui peut parfois diminuer de plus de deux millimètres de Hg. Généralement, au bout de six à huit jours, d'habitude même avant, cette chute tensionnelle cesse et se stabilise. La tension reste ainsi diminuée pendant un certain temps, puis elle tend à atteindre à nouveau son chiffre initial. Elle l'atteint parfois assez lentement ; mais bien souvent au bout de quelques mois, parfois de quelques semaines, le chiffre initial de la tension est à nouveau constaté. Il est certain que cette hypotension installée au cours de l'épistaxis est un proces-

sus favorisant sa guérison. Il s'agit d'une réaction hypotensive générale de l'organisme, succédant à une poussée hypertensive. Ce phénomène ne peut dépendre de la spoliation sanguine subie par l'organisme : la pression artérielle est à peu près indépendante de la masse sanguine que contiennent les artères. Il s'agit de phénomènes de régulation nerveuse sous la dépendance du système sympathique comme l'ont montré Tournade et Chabrol. *L'examen clinique* est systématiquement approfondi le plus possible. On note souvent les signes classiques de la *défaillance du cœur gauche* : galop, souffle mitral systolique, fibrillation auriculaire, arythmie. Parfois on notera un tableau d'*hyposystolie*.

Le plus souvent, et presque toujours peut-on dire, c'est la défaillance du cœur gauche que nous constatons chez nos hypertendus décompensés, qui présentaient des épistaxis. Dès cette période, quoique le foie ne fut pas perceptible cliniquement, le *coefficient de Maillard* s'est souvent montré élevé comme un indice précurseur de la congestion hépatique et de la défaillance du cœur droit ultérieures. A ce propos nous nous demandons si le coefficient de Maillard systématiquement pratiqué au cours de la défaillance du cœur gauche, ne pourrait être, dans certains cas, un élément de pronostic intéressant.

L'étude du *coefficient de Maillard* nous a montré, ce qui est classique, une élévation du coefficient dans la cirrhose éthylique. Mais au cours de la défaillance cardiaque, nous avons souvent constaté une élévation de ce coefficient. La congestion veineuse de retour en-

traîne une diminution souvent importante de la valeur fonctionnelle du foie.

Dans 40 % des cas chez nos hypertendus, en décompensation cardiaque, le Maillard est élevé. Dans 20 % des cas chez des hypertendus sans décompensation, le coefficient est également élevé, mais à l'hypertension s'ajoute une insuffisance hépatique d'origine variable, éthylique surtout. L'élévation du taux de l'urée sanguine a été très fréquemment constatée.

L'étude du *temps de saignement* est d'un grand intérêt ; toutes les fois que l'épistaxis est grave et souvent quand elle s'accompagne de déficience hépatique, il est augmenté, parfois peu, parfois dans des proportions importantes. C'est du quatrième au sixième jour après le début de l'épistaxis qu'il atteint généralement son chiffre maximum pour retomber vers le septième ou le neuvième jour, à son taux antérieur qui peut d'ailleurs être supérieur à la normale. Le *temps de coagulation* allongé considérablement chez les hémophiles (Dukes) varie généralement peu chez nos malades, il est parfois retardé chez les insuffisants hépatiques et toujours diminué dans des proportions notables au cours des infections aiguës telles que les pyrexies importantes avec septicémie ou même des infections chroniques d'origine bacillaire et syphilitique entre autres, ce qui explique que souvent le temps de coagulation soit raccourci dans la cirrhose du foie.

Il y a une sorte de coïncidence entre la période pendant laquelle le temps de saignement est allongé et la gravité de l'épistaxis. C'est en effet surtout pendant les trois ou quatre premiers jours à partir du début

que la rhinorrhagie est inquiétante. Après, le quatrième ou le sixième jour qui suivent le début d'une épistaxis, on n'a généralement plus affaire qu'à un suintement de moindre importance. Des efforts même peu violents (défécation, éternuement) qui, le second ou le troisième jour, auraient parfois provoqué une reprise, peut-être sérieuse de l'hémorragie, peuvent se produire sans grand inconvénient. C'est, partant de ces constatations déjà faites cliniquement par certains, mais non encore contrôlées par le laboratoire, que certains ne sont pas partisans de détamponner à la quarante - huitième heure, et préfèrent détamponner en trois ou quatre jours. On risque, par le tamponnement antérieur laissé trop longtemps, des accidents d'infection graves du côté de l'oreille et de la mastoïde aussi. Certains, comme M. le Dr Chavanne, emploient une méthode de tamponnement qui permet la suppression du lac sanguin postérieur laissé par le tamponnement antérieur ; ils poussent le tamponnement très loin jusqu'à ce qu'apparaisse ou soit constatée par la rhinoscopie l'extrémité de la mèche de tamponnement dans le pharynx. Cette méthode permettrait de détamponner progressivement, en évitant la réapparition fréquente d'une hémorragie, à un moment où le temps de saignement est encore allongé.

En général le nombre des globules rouges ne subit pas de variation appréciable sauf chez les malades anémiés par des épistaxis répétées ou abondantes. La numération des globules blancs montre au contraire la

fréquence de l'hyperleucocytose avec prédominance des polynucléaires neutrophiles.

La *fragilité globulaire* ne subit aucune variation.

Les *Wassermann* pratiqués sont revenus presque tous négatifs.

Nous verrons après l'étude étiologique de cette affection quelles conclusions on peut tirer de ces constatations cliniques et de laboratoire.

Nous disons dès maintenant, que nous serons amenés à considérer que l'épistaxis grave constitue une véritable entité morbide, une maladie, conditionnée certes par un état vasculaire et sanguin particuliers, mais qui évolue pour son propre compte d'une façon cyclique et intermittente. C'est là une idée chère à M. le D^r Gallavardin, que nous savons être aussi celle de notre maître M. le D^r Rebattu et de M. le D^r Chavanne.

CHAPITRE V

Diagnostic différentiel

Le diagnostic d'une épistaxis peut se poser avec :

1° HÉMORRAGIES VENANT DES VOIES RESPIRATOIRES SUPÉRIEURES

a) Elles peuvent venir du pharynx, du cavum, de la trompe d'Eustache. Dans ces cas, on sera parfois amené à pratiquer une rhinoscopie postérieure, une otoscopie, un cathétérisme de la trompe (polypes, fibromes naso-pharyngiens, tumeurs vasculaires ou ulcérées, hématomes profonds, varices de la base de la langue).

b) *Hémoptysie*. — Cette dernière sera souvent accompagnée d'une sensation d'angoisse ou d'étouffement. Le sang rejeté est très rouge, aéré, spumeux. On fera une rhinoscopie soigneuse, un examen complet des poumons, un examen général du malade.

2° HÉMORRAGIES DES VOIES DIGESTIVES

a) *Hématémèses*. — Ulcères et cancers de l'estomac, cirrhoses du foie ; varices œsophagiennes.

b) *Melœnas*. — Tumeurs intestinales, affections digestives hémorragipares.

On se méfiera toujours d'un vomissement ou d'un rejet d'épistaxis dégluties.

Dans tous ces cas on ne saurait s'entourer de trop de précautions et de trop d'examens soigneux pour ne pas croire à tort à une épistaxis ou au contraire la méconnaître.

CHAPITRE VI

Etude étiologique des épistaxis Causes traumatiques et locales

Pour qu'il y ait épistaxis il faut qu'il y ait lésion vasculaire, rupture ou ulcération, mais l'hémorragie n'est vraiment grave que si elle est entretenue ou parfois causée par une maladie sanguine, humorale ou cardio-vasculaire. C'est pourquoi nous nous attarderons peu à l'étude des causes traumatiques ou des causes locales, bien connues à l'heure actuelle.

Causes traumatiques

1° *Traumas légers de la muqueuse nasale* (coupures, grattage, efforts de mouchage, éternuement).

2° *Interventions chirurgicales.* — Il faut avant toute intervention pratiquer le temps de saignement et le temps de coagulation des malades, si on ne veut parfois risquer des surprises désagréables. Il faut préparer les malades en leur donnant du chlorure de calcium et du fer. Si une hémorragie importante survient

après l'intervention, il sera bon de pratiquer un tamponnement nouveau et d'administrer des hémostatiques (sérum antidiphthérique, anthéma, sérum gélatiné, ergotine, émétine, rétropituitrine, arhémapectine). Parfois les hémorragies surviennent au bout de quelques jours. Elles sont parfois diffuses, importantes, survenant sur des tissus fragiles. Il faut dans ces cas invoquer l'infection. Le traitement préventif consistera à n'intervenir qu'en dehors de toute inflammation aiguë, et après désinfection locale. Il faudra pour les arrêter recourir au tamponnement et aux hémostatiques. Parfois on est obligé, devant leur importance, et leur persistance malgré le tamponnement, de recourir à la ligature de la carotide externe, mais cette éventualité est exceptionnelle.

3° *Contusions, et fractures des os propres, du nez.*

4° *Fractures de la cloison.*

5° *Fractures de l'étage antérieur de la base du crâne.*

On a trop tendance habituellement à n'attacher que peu de valeur aux épistaxis dans les fractures de la base du crâne et à s'attacher surtout aux otorrhagies. Mais nous avons vu fréquemment et vérifié par l'autopsie des fractures de la voûte orbitaire et de la lame criblée, une fracture de la grande aile du sphénoïde, une fracture du rocher, de nombreuses fractures de la base sans lésions endonasales, où la fracture crânienne était révélée entre autres signes par l'épistaxis et parfois par l'épistaxis seule. Aussi quand les examens clinique et rhinologique permettent d'éliminer une cause traumatique endonasale c'est un signe de tout premier ordre.

Causes locales

1° *Inflammations aiguës ou chroniques*, rhinites, diphtérie nasale.

2° *Ulcérations de la pituitaire* syphilitiques, tuberculeuses, morveuses, ulcère de Hajek, ulcérations simples. Certaines *dermatoses prurigineuses* peuvent inciter au grattage.

3° *Tumeurs malignes du nez et du naso-pharynx*.

4° *Tumeurs bénignes*, angiomes, polypes, fibromes, adénomes. La fréquence des épistaxis chez les *adénoïdiens* est déjà signalée dans la thèse d'Armand. Notre maître Mounier-Kühn ne note jamais aucun trouble sanguin particulier chez ses petits adénoïdiens présentant des épistaxis. Il suppose qu'elles sont produites parce que les végétations entraînent de la gêne respiratoire et de la congestion de la muqueuse nasale.

5° Une série de causes variées et nombreuses : corps étrangers, rhinolites, ulcérations eczémateuses, tumeurs parasitaires, pseudopolype hémorragique du rhinosporidium kinelayi (Guiart), ulcérations parasitaires, limnotis nilotica (épistaxis épidémiques de Tus-sau).

6° Mais dans 75 à 80 % des cas, il s'agit de *simples varicosités de la cloison*, presque toujours chez des alcooliques et parfois chez des porteurs de petits angiomes héréditaires (télangiectasie héréditaire ou maladie d'Osler). M. Mounier-Kühn vient encore d'en rapporter un cas récemment.

Ces arborisations variqueuses font relief sous la muqueuse au niveau de la tache vasculaire, accessibles au grattage du doigt, au niveau d'une cloison souvent déviée, elles sont facilement irritées par les poussières extérieures. Les exulcérations sont à cet endroit facilement constituées et entretenues. Parfois un petit bourgeon charnu et friable s'y développe et de fréquentes épistaxis, peu graves d'ailleurs se produiront ainsi. Nous pensons par ailleurs que certaines malformations des fosses nasales prédisposent aux épistaxis. La déviation de la cloison, les pieds de cloison, les éperons de la cloison sont souvent constatés chez nos malades. Il semble qu'à leur endroit la muqueuse soit plus fragile et que les artères qui les contournent soient plus exposées aux agents extérieurs.

CHAPITRE VII

Etude étiologique des épistaxis Causes générales

Pyrexies aiguës. Infections. Septicémies

On connaît la valeur des épistaxis dans *les infections éberthiennes et paratyphiques*. Mais elles sont fréquentes dans bien d'autres maladies, dans la *grippe* lorsqu'elle revêt surtout une évolution grave (épidémie de 1917), dans la *pneumonie* : déjà Grisolle et Andral mentionnaient l'épistaxis de la pneumonie et la considéraient comme un phénomène d'un heureux augure. On l'a notée dans l'érysipèle, certains rhumatismes infectieux, la suette miliaire, le choléra, le tétanos, la dengue, le charbon, la fièvre jaune. On a vu survenir des épistaxis dans certaines formes hémorragiques de *maladies éruptives*. L'épistaxis apparaît généralement alors à la période d'exanthème coïncidant avec le catarrhe des muqueuses (variole, scarlatine, typhus exanthématique, rougeole). Dans la *diphthérie*, à côté du jetage séro-sanglant du à des érosions locales, on peut avoir des épistaxis abondantes. Dans ce cas il

faut peut-être invoquer l'action vaso-dilatatrice de la toxine diphtérique (Courmont, Doyon et Paviot). Dans le rhumatisme articulaire aigu (Durozier) il est fréquent de voir survenir l'épistaxis du quinzième au vingtième jour. En pleine période d'état, elle serait pour certains parfois le prélude du rhumatisme cérébral. Philips a rencontré dix cas d'épistaxis chez des enfants dont les urines ne contenaient pas d'albumine, mais chez qui les hémorragies coïncidaient ou alternaient avec des manifestations articulaires ou la chorée.

Dans ces cas, le temps de saignement est inchangé, le temps de coagulation toujours diminué (5 à 3 minutes). Il s'agit à notre avis, soit de petites endophlébites avec ruptures artérielles sus-jacentes, soit de petites embolies obstruant les artères terminales et provoquant la rupture de branches sus-jacentes. C'est bien une de ces dernières étiologies et, dans le cas particulier vraisemblablement la seconde, qu'on est obligé d'invoquer dans notre Observation II.

Nous parlerons dans ce paragraphe des épistaxis de la *tuberculose pulmonaire*. Outre certains tuberculeux congestifs qui font des épistaxis, comme ils font des hémoptysies par diminution de la pression barométrique au climat de montagne (Piéry) on peut voir survenir des épistaxis à toutes les périodes de la phtisie.

Trousseau disait que les jeunes gens qui ont fréquemment des épistaxis ont plus tard des hémoptysies et tous les signes d'une phtisie confirmée. Bouffé trouve des épistaxis chez les trois-quart des tuberculeux pulmonaires. Il les classe en prémonitoires sur-

venant parfois longtemps avant les signes révélateurs d'une lésion pulmonaire évolutive, concomitantes apparaissant alternativement ou concurremment avec des hémoptysies ; et enfin terminales survenant à la période finale, comme dans toutes les cachexies. Hanot insiste sur l'épistaxis au début de la tuberculose aiguë. Il semble s'agir là de l'action des toxines du B. K. qui, comme l'ont montré Koch, puis Arloing et P. Courmont, sont hautement vaso-dilatatrices. Mais y a-t-il vraiment une simple coïncidence ou un rapport direct entre les épistaxis des jeunes gens et l'évolution ultérieure de la tuberculose pulmonaire ? Il est certain que parfois existe une coïncidence simple. Mais c'est très fréquemment que nous relevons chez nos malades des antécédents bacillaires nets, c'est assez fréquemment que nous voyons chez les jeunes gens coïncider une manifestation de tuberculose parfois peu grave et des épistaxis. Chez deux de nos amis nous avons pu le constater ; l'un fit à 18 ans une adénite tuberculeuse du cou, avec B. K. dans le pus retiré par ponction, qui guérit très bien. A 19 ans, il eut de très abondantes épistaxis ; l'autre eut entre 19 et 21 ans des épistaxis fréquentes et parfois abondantes, il fit à 21 ans une poussée de bacillose apicale droite qui rétrocéda rapidement et l'année suivante une congestion pleuro-pulmonaire de la base droite probablement de même nature qui guérit sans séquelles. Il est remarquable d'autre part que chez de tels jeunes gens, au moment des épistaxis, l'examen le plus complet du malade ne permet pas de déceler quoi que ce soit et bon nombre d'épistaxis chez des tuberculeux ou chez des prédispo-

sés rentrent dans le cadre des épistaxis essentielles. Mais ne s'agit-il pas très souvent de petits insuffisants hépatiques ou d'arthritiques qui à l'occasion d'une poussée bacillaire congestive, évolutive ou non, présentent un syndrome rhinorrhagique où plusieurs étiologies se mêlent ?

Maladie dyscrasiques hémorragiques

On peut noter des hémorragies nasales dans les *purpuras infectieux*, les *leucémies aiguës*, le *scorbut*.

Dans ces cas l'épistaxis est souvent associée à d'autres hémorragies : gengivales, sous-cutanées, rétinien-nes, sous-périostées, viscérales.

Il intervient plusieurs éléments : l'élément infectieux prédomine ; la fragilité de la paroi vasculaire est presque de règle.

Epistaxis par gêne de la circulation veineuse de retour

On accorde beaucoup trop d'importance dans les traités à cette étiologie. L'épistaxis est une maladie artérielle. La dilatation veineuse de stase peut avoir un rôle en congestionnant le foie dont elle entraîne la déficience, elle ne joue pas en tant que congestion veineuse un rôle favorisant très important de l'épistaxis.

1° *Affections cardiaques.*

Au cours des lésions mitrales et aortiques qui font de la défaillance du cœur droit, avec hyposystolie ou asystolie : il y a gêne de la circulation de retour et congestion veineuse. Deux facteurs interviennent : le facteur vasculaire : les vaisseaux veineux gorgés de sang se rompent et une épistaxis veineuse en nappe se constitue ; le facteur hépatique : la stase veineuse se manifestant en effet dans tout le système veineux entraîne une insuffisance fonctionnelle de la glande qui se traduit par des troubles du temps de saignement et de coagulation, l'apparition d'urobiline dans les urines, l'élévation du coefficient de Maillard.

Mais en réalité, comme le pense M. Gallavardin, les mitraux et les valvulaires en général font rarement des épistaxis. Les épistaxis sont d'une infime rareté et habituellement passent au second plan chez les cardiaques valvulaires en décompensation.

C'est comme nous le verrons surtout chez les hypertendus en décompensation que surviennent fréquemment des épistaxis et des épistaxis graves. Chez eux la congestion veineuse de retour n'intervient pas au premier plan, le facteur hépatique entre en jeu presque seul. En effet, nous montrons que pour qu'il y ait déficience hépatique, il n'est pas nécessaire qu'on puisse apprécier cliniquement l'hypertrophie hépatique, il n'est pas nécessaire de se trouver en face d'un tableau d'asystolie ou d'hyposystolie. Très souvent en face d'un tableau d'insuffisance ventriculaire gauche, chez un hypertendu qui n'a pas de lésions rénales et fait

des épistaxis, le coefficient de Maillard est élevé. Nous reviendrons d'ailleurs plus loin sur ces questions.

En tous cas, nous semble-t-il, il n'y a rien d'étonnant à ce que la congestion hépatique entraîne la déficience de cet organe. Bien plus elle l'entraîne à un degré souvent plus marqué qu'une cirrhose par exemple, où il persiste encore des îlots de parenchyme sain qui fabriquent le fibrinogène (Doyon) tandis que dans un foie gorgé de sang, non seulement les fonctions formatrices de fibrinogène, mais encore les fonctions régulatrices de la coagulation (Doyon) sont complètement entravées.

2° *Les affections pulmonaires* rentrent dans le cadre sus-jacent. L'emphysème, la bronchite chronique, les scléroses tuberculeuses ou syphilitiques, les néoformations syphilitiques du poumon (Tripier et Bériel) entraînent la défaillance du cœur droit par augmentation de la tension sanguine dans ses cavités.

3° *Les affections médiastinales* agissent parfois par compression de la veine cave supérieure. On peut relever dans certains cas un anévrysme artériel ou une tumeur du médiastin. Les affections médiastinales et surtout les anévrysmes s'accompagnent parfois de lésions cardiaques et peuvent entraîner par association avec ces lésions ou à eux seuls la décompensation cardiaque.

4° *Les épistaxis par chute de la pression barométrique* sont des épistaxis par gêne de la circulation veineuse de retour.

On ne peut se rapporter à l'effet mécanique de la

dépression barométrique, puisque la respiration d'un mélange très riche en oxygène à des pressions inférieures, à celles de 262 millimètres de mercure, retarde ou empêche les accidents. Un facteur important pour Paul Bert était la diminution de la quantité d'oxygène du sang artériel. Jourdanet attribuait le mal des montagnes à l'anoxhémie. L'anoxhémie survient dès que la tension partielle de l'oxygène est inférieure à 12 % dans l'atmosphère extérieure, la vitesse d'absorption des gaz n'étant plus alors suffisante pour satisfaire aux besoins chimiques de l'organisme (Hüffner).

En réalité ces accidents ne se présentent pas comme une déficience d'oxygène, mais comme symptômes d'une congestion pulmonaire. De fait, dans l'air raréfié, la quantité du sang des poumons augmente. Il survient de l'œdème avec bronchorrhée abondante. D'autre part Kronecker et Heger ont trouvé chez les animaux des hautes montagnes une hypertrophie du ventricule droit, ce qui tend à prouver que ces épistaxis sont dues à une gêne de la circulation veineuse de retour.

5° Nous pouvons placer ici l'*épistaxis des quintes de coqueluche*, bien que des phénomènes de congestion active interviennent aussi certainement. Au cours de la quinte, le sang est soumis dans le système capillaire, surtout céphalique à une tension très haute. Cela favorise singulièrement la rupture des petits vaisseaux et l'émission de sang, en petite quantité, généralement, par gouttes. Dans certains cas graves, où l'état infectieux domine, il est possible qu'il existe une alté-

ration anatomique des vaisseaux qui, leur donnant une friabilité anormale, ou causant de petites thromboses locales, rend l'hémorragie plus facile et plus abondante et en fait une complication parfois assez sérieuse.

Epistaxis des hypertendus

1. — ÉPISTAXIS DES HYPERTENDUS PROPREMENT DITS

Souvent on apprend, à l'interrogatoire d'un malade hypertendu, qui vient d'avoir une épistaxis abondante et chez qui on trouve les signes d'une défaillance cardiaque, que, déjà quelques années auparavant, il a saigné du nez. Ces saignements de nez étaient alors très peu abondants, espacés et ne revêtaient aucun caractère de gravité. Le malade n'accusait par ailleurs à cette époque rien d'anormal.

Cependant que se précisent par la suite les céphalées, les vertiges, les bourdonnements d'oreille, les sensations cryesthésiques, les troubles oculaires, les malades voient reparaître des épistaxis déjà plus inquiétantes. C'est parfois à ce moment qu'ils viennent consulter : on a le réflexe de prendre la tension artérielle, toujours élevée, de faire l'examen des urines, qui met parfois de suite sur la voie d'un mal de Bright. Si ces malades étaient venus plus tôt, au moment de leurs premières épistaxis, alors qu'ils n'avaient aucun trouble fonctionnel, on aurait déjà constaté au manomètre une élévation anormale de la tension.

A mesure que l'hypertension va évoluer, surtout

quand la défaillance cardiaque sera installée, surtout lorsque cette dernière aura retenti sur le foie, les épistaxis vont devenir plus fréquentes, plus abondantes, plus durables.

De plus, parfois brusquement, à l'une quelconque de ces trois périodes, peut survenir une épistaxis inopinée, brutale, très abondante qui saigne en jet et peut s'accompagner de signes généraux marqués.

Que se passe-t-il ? Dans les deux premières périodes l'hémorragie ne dépend que de l'hypertension. Sous l'influence d'une poussée hypertensive, due à un effort violent, à une émotion, à un écart de régime, sous l'influence des lésions des parois vasculaires associées, comme l'artério-sclérose, sous l'influence de lésions rénales qui favorisent et entretiennent l'hypertension, sous l'influence encore d'une cause traumatique ou locale, le malade rompra un vaisseau artériel de sa muqueuse pituitaire. A ce moment-là, il ne présente généralement pas de troubles hépatiques, son temps de saignement est normal ; l'hémorragie n'est souvent due qu'à une poussée hypertensive passagère entraînant rapidement une hypotension réflexe. En tous cas, l'hémorragie s'arrête facilement et elle a peu de tendances à se renouveler.

Cependant, parfois le vaisseau lésé est de calibre important. C'est en particulier une branche qui court dans le tiers postérieur de la cloison nasale, ou sur son plancher. La rupture artérielle entraîne alors une hémorragie d'emblée grave, difficile à arrêter. Dans ce cas intervient surtout comme facteur important le ca-

libre du vaisseau, déjà atteint parfois d'artério-sclérose.

Ainsi donc, les hémorragies nasales qui surviennent au cours de la période cliniquement préhypertensive ou au cours de la période d'état de l'hypertension compensée, sont-elles presque toujours :

1° Des épistaxis artérielles.

2° Des épistaxis qui cessent rapidement parce que les systèmes nerveux, vasculaire et rénal, régulateurs de la tension artérielle fonctionnent encore sans entraves ou sont assez peu lésés ; parce que, la fonction hépatique encore normale ne vient pas troubler le temps de saignement.

3° Des épistaxis qui surviennent 95 fois sur 100 sur des petites branches terminales, dans la région de la tache de Luschka, mais qui exceptionnellement peuvent avoir pour origine un rameau plus important et situé plus profondément dans la cavité nasale. Elles revêtent alors de ce fait une gravité plus considérable parce que l'hémorragie a peu de tendance à s'arrêter spontanément.

A la troisième phase de l'hypertension, les épistaxis sont toutes différentes.

A ce moment ce n'est pas tant l'hypertension ou l'artério-sclérose qui interviennent que la déficience hépatique entraînée par la décompensation cardiaque, du cœur gauche le plus généralement.

A ce moment, en effet, nous n'avons plus d'épistaxis par poussée hypertensive : le système artériel étant rempli et distendu, l'ondée sanguine que le cœur parvient à y faire pénétrer est petite. Plus la minima

sera élevée, plus la maxima sera faible. C'est d'ailleurs ce que traduit la tension décapitée. Le malade est d'abord un hypertendu dont le cœur gauche dilaté sera forcé. L'oreillette gauche en état de fibrillation engendrera de l'arythmie ; ou bien que l'oreillette gauche réagisse ou non, plus ou moins rapidement le cœur droit défaille : c'est alors que l'on note de la congestion passive des deux bases pulmonaires, un foie cardiaque gros et douloureux. Dans ce cas l'épistaxis va relever de l'insuffisance fonctionnelle du foie. Elle sera favorisée par les causes extérieures qui la provoqueront parfois, par les lésions des parois vasculaires fréquentes, entretenue par l'insuffisance du foie et aussi par une gêne de la circulation veineuse de retour.

Donc à la troisième période de l'hypertension on a :

1° Le plus souvent encore des épistaxis artérielles, mais il faut faire une place à la congestion veineuse de retour. La rhinorrhagie se fait en nappe, un peu aux dépens de toute la muqueuse nasale, alors qu'au contraire lorsqu'elle est purement artérielle elle se fait plutôt en jet et en un point donné.

2° Elles revêtent une évolution cyclique et peuvent se répéter parfois à intervalles courts, dans certains cas même d'une façon intermittente. Elles ne cèdent jamais à un traitement simple. C'est que le système cardio-vasculaire régulateur de la tension artérielle est défaillant, le système rénal est parfois lésé, et surtout la fonction hépatique est troublée.

3° Elles sont graves parce qu'elles sont entretenues par des troubles du temps de saignement et de la congestion veineuse de retour.

Il est probable également que la régulation nerveuse si puissante qui se fait par le jeu des vaso-moteurs est déroutée par la congestion vasculaire et les troubles du cœur. L'intervention des phénomènes de vasomotricité, qui agissent normalement tant dans la pression générale que dans les pressions locales, suppose en effet un système cardio-vasculaire souple, puissant et obéissant qui n'existe plus puisque les résistances périphériques sont augmentées, l'élasticité des artères diminuée souvent par des lésions de leurs parois, la souplesse des veines paralysée par la congestion passive qui vainct la résistance des vaisseaux périphériques à l'écoulement du sang.

Ainsi donc, dans les épistaxis graves des hypertendus, pour que l'épistaxis se produise, il faut : 1° une poussée hypertensive qui peut être d'origine nerveuse, humorale, cardio-vasculaire ; 2° un défaut de réaction de la paroi vasculaire qui peut venir d'une inhibition du système nerveux vaso-moteur ou d'une altération plus ou moins prononcée de la paroi vasculaire. Et pour qu'elle s'entretienne, il faut qu'elle s'accompagne : 1° de troubles de fonctionnement du foie ; 2° de troubles de la crase sanguine.

Ces troubles hépatiques et sanguins ne sont pas toujours, comme nous le verrons à propos des syndromes associés, conditionnés par la défaillance cardiaque. Certains hypertendus présentent ces troubles, parce que ce sont des éthyliques, des diabétiques, des arthritiques ou des spécifiques.

Ne fait pas en effet d'épistaxis l'hypertendu qui veut. De même qu'il est des rhinorrhagiques non hyperten-

du, il est des malades qui présentent des tensions très élevées et ne font jamais d'épistaxis. Il faut qu'en général à l'hypertension se surajoute un trouble humoral qui conditionne la maladie.

M. Gallavardin pense même qu'un grand nombre d'hypertendus qui ne font pas d'épistaxis présentent des phases cycliques au cours desquelles le syndrome humoral rappellerait celui constaté au cours des épistaxis. On pourrait même supposer que si à ce moment survenait une poussée hypertensive déchaînant ou un traumatisme, on verrait se manifester la rhinorrhagie et le syndrome sanguin qui l'accompagne.

En tous cas, on ne saurait trop insister sur la valeur séméiologique des rhinorrhagies des hypertendus :

1° Au début, avant toute autre manifestation et après quarante ans, une épistaxis doit faire prendre systématiquement la tension artérielle et rechercher l'albumine dans les urines.

2° A la seconde période, l'épistaxis est le signe avant-coureur chez un hypertendu confirmé d'une défaillance cardiaque qu'il faudra prévenir, mais se révélera néanmoins par la suite.

3° A la période de défaillance cardiaque chez les hypertendus, c'est une maladie, un syndrome rhinorrhagique conditionné par un facteur vasculaire et sanguin et évoluant d'une façon cyclique.

Ce qu'il importe de savoir par ailleurs, c'est que ces épistaxis des hypertendus à quelque phase qu'elles surviennent seront, dans une certaine mesure, à respecter. Au début de la rhinorrhagie, le malade ressent souvent une impression de détente. Cette saignée est

favorable, utile au cœur qu'elle libère en amont d'une surcharge sanguine, sauvant parfois la vie du sujet auquel elle évite une hémorragie cérébrale. Mais il ne faut pas lui laisser dépasser 250 à 300 grammes et toujours la traiter, car non traitée elle pourrait mettre les jours du malade en danger.

2. — EPISTAXIS DES ARTÉRIO-SCLÉREUX

Artério-sclérose et hypertension sont deux syndromes souvent associés. Rares sont les artério-scléreux non hypertendus. L'artério-sclérose aggrave l'hypertension ; les artères ayant perdu leur élasticité, la tension artérielle n'est plus réglée par la résistance des parois vasculaires à la distension, d'autre part la résistance à l'écoulement du sang dans les vaisseaux périphériques est diminuée. Si l'on ajoute, comme le pense Hallion, que l'artério-sclérose entraîne dans les terminaisons artérielles une hypotension relative permanente entraînant des poussées hypertensives, on saisira que les ondées systoliques se feront sentir alors dans les rameaux les plus grêles et les plus fragiles de la muqueuse pituitaire, entraînant leur rupture.

Les épistaxis des artério-scléreux rentrent dans le cadre des épistaxis des hypertendus. Elles sont souvent graves : c'est en particulier chez les artério-scléreux qu'on voit survenir ces épistaxis graves qui ont pour origine les branches principales de la sphéno-palatine ou des ethmoïdales et qui nécessitent toujours un tamponnement énergique.

3. — ÉPISTAXIS DES MALADIES DES REINS

Rayer signalait déjà autrefois les épistaxis, comme symptôme prochain d'urémie.

Dans les néphrites aiguës il faut souvent invoquer outre l'hypertension constatée, le syndrome infectieux qui peut provoquer par thrombose locale ou embolie une rhinorrhagie.

Chez l'adulte ou le vieillard ayant des épistaxis abondantes et chez qui l'on découvre une néphrite, on note toujours une hypertension plus ou moins considérable, souvent très marquée. C'est d'ailleurs surtout dans la néphrite hypertensive pure ou dans la néphrite azotémique qu'on rencontre le plus souvent des épistaxis. Ces épistaxis rentrent entièrement dans le cadre de celles des hypertendus.

Parfois l'épistaxis s'accompagne non d'un syndrome typique de néphrite, mais simplement de signes de déficience rénale et en particulier d'un taux d'azotémie important. Il est souvent difficile de dire s'il s'agit d'une lésion chronique du rein ou d'une simple congestion rénale passive et pouvant conditionner son insuffisance. Il n'en est pas moins vrai que dans ces cas on trouve généralement un chiffre de tension plus élevé que normalement ou souvent des symptômes de déficience hépatique associée : c'est le cas de certains malades pléthoriques, à tension artérielle élevée, à gros foie, qui présentent par ailleurs des lésions rénales discrètes. Dans d'autres cas, les vaisseaux présentent des lésions de sclérose, accompagnant soit une tension élevée, soit des symptômes d'intoxication azotémique,

soit de la déficience hépatique, soit plusieurs de ces symptômes à la fois.

En tous cas lorsqu'il s'agit d'une simple congestion rénale passive ou de lésions discrètes de sclérose et qu'il n'y ait pas autre chose, les épistaxis sont rares et peu importantes.

Epistaxis d'origine génitale

Nous les étudions après les épistaxis des hypertendus, car un certain nombre d'entre elles rentreront dans ce cadre, mais elles constituent en un tout, un assemblage d'étiologies souvent nombreuses et différemment associées, où le rôle dominant revient aux hormones ovariennes, testiculaires et paragénitales (glande myométriale, pituitaire, thyroïde). L'analogie qui existe entre les plexus veineux des organes génitaux et ceux de la muqueuse pituitaire a été signalée souvent.

Certains auteurs ((Wirchow, Zùckerkandl, Kiesselbach, Arviset) ont pensé que la muqueuse pituitaire était capable d'entrer en véritable érection, ou plutôt en turgescence très active, sous l'influence d'excitations nerveuses d'origine sexuelle. Certains ont même découvert des zones sexuelles sur la muqueuse nasale. En réalité, Boulai, Cruveilhier, Sappey, Renaut pensent que dans le nez il n'existe pas de tissu érectile vrai. Il n'y a, en effet, pas de faisceaux musculaires interposés entre les cavités vasculaires et indépendants de leurs parois. Le mode de développement de ces tis-

sus ne ressemble pas à du tissu érectile, et, enfin, il n'existe pas à ce niveau d'érection véritable, mais une parésie vasculaire avec stase sanguine et turgescence sans rigidité.

Pour Rosenberg, les épistaxis génitales sont parmi les plus fréquentes, le tiers des épistaxis serait vu entre quinze et vingt ans et aurait cette origine. Pour Armand, elles sont fréquentes. Nous relevons cette étiologie au moins dans 20 % des cas.

Les phénomènes humoraux jouent un rôle très important. Nous avons parfois constaté, à la suite d'injections de folliculine, chez de jeunes femmes qui avaient subi la castration : l'apparition d'épistaxis. Il faut admettre que sous l'influence de la folliculine il s'est fait une congestion générale de tout l'organisme d'origine endocrinienne et que, le flux menstruel ne pouvant se produire, il s'est fait une sorte de flux nasal, favorisé par la constitution histologique particulière de la pituitaire.

Par contre chez de telles malades, des injections d'antélobine (lobe antérieur d'hypophyse) ne donnent absolument rien. Cette hormone n'agit donc, nous semble-t-il que déclenchée par la sécrétion ovarienne.

La sécrétion ovarienne entraîne la sécrétion du lobe antérieur de l'hypophyse qui provoque les phénomènes du rut chez l'animal et qui entraîne chez la femme l'apparition des règles, la turgescence des seins. Cette sécrétion ovarienne déclenche en même temps semble-t-il celle de la glande myométriale d'Ansel et Boin.

Les épistaxis de la puberté deviennent alors faciles à expliquer. Elles surviennent chez la fille, comme

chez le garçon, mais chez celui-ci surtout. Il faut surtout invoquer l'hypertrophie de croissance qui s'accompagne d'une poussée congestive généralisée où interviennent les sécrétions testiculaire ou ovarienne, thyroïdienne et hypophysaire. Ajoutons à cela que les vaisseaux sont souvent atteints par des causes traumatiques ou locales minimales que nous avons étudiées.

Il nous semble, parfois, que dans certains cas, au cours des épistaxis dites de poussée pubérale, interviennent de véritables phases hémogéniques, avec allongement du temps de saignement et syndrome rhinorrhagique.

Ces phases hémogéniques pourraient être sous la dépendance d'une poussée congestive hépatique passagère dépendant de la congestion générale de l'organisme ou sous la dépendance d'un trouble humoral qui nous échappe. Il nous a été donné d'observer un de nos amis qui dans l'enfance fit de fréquentes et abondantes épistaxis et qui encore actuellement, bien que ne présentant plus d'épistaxis, présente des poussées hémogéniques périodiques qui se caractérisent par un allongement marqué du temps de saignement, alternant avec des périodes où son temps de saignement et sa crase sanguine sont parfaitement normaux.

D'ailleurs cliniquement cette façon de voir explique la gravité de certaines épistaxis des adolescents dont le temps de saignement est parfois très allongé. Mais il faut reconnaître que certaines épistaxis graves des adolescents ne s'accompagnent toutefois d'aucune manifestation sanguine.

C'est également une poussée congestive particuliè-

rement intense de l'organisme qu'il faut invoquer pour expliquer les épistaxis menstruelles ou prémenstruelles, les sécrétions ovarienne et pituitaire surtout (Zondek et Asheim) étant spécialement actives.

Les épistaxis vicariantes qui remplacent les règles sont quelquefois dues à une malformation utérine ou à une absence complète de cet organe (Puech et Courty). Mais parfois, il se produit une véritable menstruation par le nez : Puech a constaté dans une autopsie que la rupture de la vésicule de Graef avait coïncidé avec l'hémorragie supplémentaire, comme s'il s'était produit une véritable menstruation par le nez. Pauli de Laudan raconte qu'une jeune fille de 18 ans qui resta dix-sept mois réglée par le nez devint enceinte, et, à la suite de son accouchement, ses règles reprirent leur cours normal.

Dans d'autres cas les épistaxis génitales peuvent survenir à la suite d'une excitation sexuelle physique ou psychique, qui produit toujours une poussée hypertensive réflexe : on connaît les cas d'ictus au cours du coït, les cas d'hémorragies nasales ou autres au cours ou à la suite du coït chez certains vieillards, les épistaxis des enfants et des adolescents qui s'adonnent à l'onanisme. A la suite des excitations sensibles, les nerfs érecteurs d'Eckardt vaso-dilatateurs, répondent par l'érection. Le corps caverneux et tout le système génital se gorgent de sang. Il se produit une hypotension réflexe générale, rapidement et aussitôt suivie d'une hypertension de réaction ; la physiologie montre en effet que sous l'influence de phéno-

mènes réflexes bulbaires et humoraux l'hypertension appelle l'hypotension, et inversement.

Les épistaxis de la grossesse peuvent être des épistaxis de suppléance qui surviennent à l'époque des règles absentes. M. le D^r Chavanne nous en a cité un cas qu'il vient de voir encore tout récemment. D'autres fois, elles se voient aux périodes prééclamptique ou éclamptique et relèvent alors de l'hypertension.

On doit également considérer les épistaxis qui surviennent après la ménopause et après castration chez la femme. On a pu les voir survenir en suppléance des règles, d'une manière presque périodique.

En règle générale, c'est un certain temps après la ménopause ou après la castration qu'on les voit survenir. Mais dans ces cas, il faut souvent invoquer l'hypertension ; parfois aussi les troubles hépatiques, la fragilité vasculaire produite par la déchéance de l'organisme et les intoxications diathésiques ou exogènes.

La femme semble plus sujette à l'hypertension que l'homme après la cinquantaine. Outre les intoxications et les infections qui lèsent la paroi des vaisseaux, l'organisme qui chez elle était habitué à une sorte de saignée périodique parfois importante, s'adapte d'autant plus mal au régime de la ménopause, qu'antérieurement la période cataméniale favorisait davantage par son importance la déplétion du système vasculaire en même temps qu'une certaine dépuration sanguine.

Il est entendu que ces hypertendues post-ménopausiques feront d'autant plus volontiers des épistaxis qu'elles présenteront soit de l'artério-sclérose, soit des troubles de la crase sanguine d'origine hépatique. Ces

troubles hépatiques pouvant être dus à la défaillance cardiaque ou bien à des lésions de sclérose ou d'hépatite chronique.

Epistaxis des maladie du foie

Il est classique de dire que ce sont des épistaxis de la narine droite. Il ne faut attacher à ce signe aucune valeur dans le diagnostic étiologique d'une rhinorrhagie.

Toutes les affections hépatiques ne se compliquent pas indistinctement d'épistaxis. Les hépatites aiguës, amibiennes, dyssentériques, l'ictère infectieux, les affections chroniques telles que le néoplasme, la syphilis, la tuberculose du foie, certaines formes de cirrhose entraînent rarement des rhinorrhagies.

L'épistaxis paraît surtout fréquente *dans la cirrhose de Laënnec* et aussi *dans l'ictère grave*. L'ictère grave est autant un syndrome qu'une entité morbide propre. L'infection qui provoque l'ictère grave peut de même provoquer par thrombose ou embolie des épistaxis souvent importantes. Mais la déficience hépatique importante entretient la rhinorrhagie produite, en entraînant des troubles du temps de saignement.

Garel et Armand ont insisté sur la cirrhose du foie. Déjà étudiée par Walter et Bossu, l'épistaxis est rangée par Leroux dans les petits signes de la précirrhose décrits par Hanot. « C'est surtout au début qu'elle apparaît, dit Armand dans sa thèse, elle est d'une fréquence moins grande au cours de la maladie pour re-

paraître à la période de cachexie terminale. » Nous avons constaté en effet la fréquence des épistaxis au cours de la période précirrhotique. Chez les cirrhotiques à la période d'état qui présentent des épistaxis, nous n'avons généralement pas noté de troubles vraiment importants du temps de saignement qui est tantôt normal, tantôt un peu augmenté. Parfois le temps de coagulation est un peu augmenté, mais dans la majorité des cas, surtout lorsqu'à côté de la cirrhose évolue une tuberculose ou une syphilis certaine, le temps de coagulation est au contraire raccourci.

Il nous semble que dans les épistaxis des cirrhotiques le facteur hépatique n'est pas prédominant. Si l'épistaxis dépendait vraiment de la déficience hépatique c'est sans doute à la période d'état qu'elle serait la plus fréquente. Au contraire des hypertendus en décompensation cardiaque avec déficience hépatique, on ne note pas chez les cirrhotiques de modifications appréciables du temps de saignement. La cause nous en paraît explicable : c'est que dans la congestion hépatique d'origine cardiaque, la congestion porte sur tout l'organe qui peu à peu se gorge de sang, l'insuffisance fonctionnelle est plus intense et plus marquée que dans certaines affections hépatiques chroniques, comme la cirrhose, où il reste encore suffisamment d'îlots de parenchyme sain pour fabriquer du fibrinogène, ce qui n'empêche pas le foie de présenter des tests de déficience, entre autres un Maillard élevé, test beaucoup plus précieux que celui du temps de saignement. Si la lésion de la cellule hépatique, en retardant dans certains cas la coagulation sanguine, peut entre-

tenir une épistaxis, provoquée par exemple par un traumatisme, la lésion du parenchyme paraît, à elle seule, difficile à invoquer.

Dans la cirrhose la paroi artérielle ne présente-t-elle pas de lésions importantes ? N'est-elle pas particulièrement fragile ? Le cirrhotique présente des varicosités de la cloison, comme il présente des varicosités des pommettes, de la base de la langue, du pharynx ou de l'œsophage. Ces varicosités sont soumises à toutes les causes traumatiques ou locales déjà énumérées.

D'ailleurs les épistaxis des cirrhotiques ne sont généralement pas très graves. Elles dépendent beaucoup plus de la fragilité vasculaire que de la déficience hépatique, sauf à la période toute ultime de la cirrhose, où cette déficience est très importante et s'accompagne vraisemblablement de troubles sanguins bien plus nets et plus marqués que dans la cirrhose au début ou à la période d'état.

Epistaxis d'origine diathésique, neuro-humorale

C'est une étiologie bien voisine de celle des épistaxis d'origine hépatique qu'il nous semble devoir invoquer au cours de certaines diathèses comme *l'arthritisme*.

Dans l'arthritisme on peut invoquer un facteur hépatique et un facteur rénal. On note un Maillard légèrement élevé, un temps de saignement souvent augmenté, une albuminurie bien souvent discrète, ou fonctionnelle ou orthostatique, une légère leucocytose

sanguine portant surtout sur les polynucléaires neutrophiles, un taux d'acide urique dépassant souvent la normale et un rapport $\frac{\text{acide urique}}{\text{urée}}$ plus élevé que d'habitude. L'extrait hépatique a sur ces malades une action thérapeutique.

C'est ainsi qu'on a noté des épistaxis au cours des accès paroxystiques de migraine. On en a vu précéder des crises de colique hépatique.

Armand signale dans sa thèse les épistaxis au cours des congestions aiguës des goutteux.

Les épistaxis sont un signe de grande valeur, comme *symptôme prémonitoire de l'accès de goutte* : M. Gallavardin vit à la suite d'une épistaxis particulièrement abondante s'installer chez un de ses malades un accès de goutte des plus francs, un autre malade lui déclarait que chacun de ses accès de goutte était régulièrement précédé d'une épistaxis.

Garel et Armand ont insisté sur les épistaxis des diabétiques. Elles n'ont aucun rapport avec l'abondance de la glycosurie. « Aucune allure séméiologique spéciale ne distingue les épistaxis diabétiques, sinon leur répétition comparable à celle des brightiques. » Il y a dans cette concordance plus d'une simple coïncidence.

Il semble bien qu'outre les cas de diabète chez des hypertendus, on se trouve souvent en face de diabètes hépatiques chez des pléthoriques ou des arthritiques qui présentent, nous semble-t-il, au plus haut point, la maladie épistaxis, avec un syndrome pseudo-hémogénique sur lequel nous reviendrons, qui chez eux très prédisposés se déclenchera à la moindre occasion.

Les épistaxis au cours du *saturnisme* relèvent presque toujours de l'hypertension, conditionnée par une atteinte du parenchyme rénal. Les épistaxis du *paludisme* ont avant tout une étiologie hépatique. Elles ont enfin été signalées dans le *goître exophtalmique*, elles sont dans ce cas infiniment rares, et dues généralement à des phénomènes de décompensation cardiaque.

Il ne faut pas oublier qu'enfin au cours de ces diathèses peuvent encore venir s'ajouter d'autres intoxications ou infections exogènes, et que très fréquemment la paroi artérielle a perdu de sa résistance et de sa souplesse.

Epistaxis par congestion active

On classe parmi ces épistaxis tout un lot de rhinorrhagies d'étiologie multiple et souvent obscure, où le système nerveux, et plus particulièrement le système vaso-moteur semble intervenir. L'hémorragie traduira une hypertension nasale, parfois légère, résultat de la congestion céphalique. L'épistaxis est dans ces cas souvent précédée par une céphalée plus ou moins intense, qu'elle calme. C'est cette pathogénie qu'il faut invoquer dans *l'insolation*, *l'exercice violent*, *le travail cérébral prolongé*, *les émotions vives*. Il est probable qu'interviennent également des phénomènes endocriniens mal précisés.

Certaines épistaxis sont dues à des *impressions olfactives violentes*. L'olfactif serait en relation avec le

trijumeau qui réagirait en dilatant le plexus vasculaire de la pituitaire. Les travaux de Ramon y Cajal sont en contradiction avec cette théorie. Certains ont invoqué l'excitation paroxystique du ganglion sphéno-palatin. Cette action semble encore discutable.

Il nous semble qu'à eux seuls les phénomènes sympathiques ne suffisent pas à provoquer une épistaxis, ils n'agissent qu'en tant que cause favorisante. La vaso-dilatation seule, si les tuniques vasculaires sont intactes, s'il n'y a pas de troubles sanguins, ne peut que réaliser des épistaxis sans importance.

Epistaxis au cours des maladies du sang

1° Dans *l'hémophilie*, les hémorragies sont fréquentes, mais de beaucoup ce sont les épistaxis qui tiennent la première place.

Cette affection est surtout caractérisée par un retard considérable de la coagulation sanguine (Dukes) qui peut atteindre 30, 45, 60 minutes et plus.

Dans la majorité des cas, l'épistaxis a été provoquée par une cause traumatique ou locale chez un hémophile. Initialement, il y a rupture mécanique d'un vaisseau de la pituitaire ; ensuite c'est le retard considérable de la coagulation qui entretient l'épistaxis. Le plus souvent, ce sont de petits traumatismes, les doigts introduits dans le nez, par exemple, provoquent une écorchure ou une éraillure minime qui entraîne la rhinnorrhagie. Trop souvent encore c'est à la suite d'une intervention chirurgicale, compliquée d'une

hémorragie abondante que l'on songe trop tard à l'hémophilie. A ce sujet on ne saurait trop recommander avant toute intervention rhinologique et en principe avant toute intervention en général, de faire un examen soigneux de la coagulation sanguine des malades.

2° *L'hémogénie* s'accompagne souvent d'épistaxis. Pour Vernieuwe, *l'hémophilie* prédomine dans le sexe masculin, elle est du type provoqué, elle affectionne les articulations, n'affecte pas l'état général, entraîne une coagulation sanguine retardée, sans modifier le temps de saignement, le sang possédant un nombre normal d'hématoblastes.

L'hémogénie prédomine chez la femme, elle est du type spontané, affecte souvent l'état général, ne compromet pas la coagulation du sang, fournit un caillot peu rétractile, se caractérise par un temps de saignement comportant de la prolongation, de l'instabilité, de l'arythmie, elle fournit les signes positifs du lacet et de la piquûre, les hématoblastes ont généralement diminué en nombre.

3° *Dans le purpura chronique*, l'épistaxis est souvent peu abondante, mais elle se répète incessamment et de ce fait devient grave. A l'examen le sang paraît suinter de tous les points de la pituitaire, cloison, cornets et plancher. Ces épistaxis sont parfois très difficiles à traiter. L'épistaxis est favorisée par des troubles sanguins, caractérisés non par un retard de la coagulation, mais par l'irrétactilité du caillot. Elle est surtout favorisée par la fragilité de la paroi vasculaire que met en évidence le signe du lacet de Weill.

4° Dans les anémies, l'étiologie des épistaxis est multiple comme l'étiologie des anémies elles-mêmes.

Dans certains cas, il faut invoquer : des *infections chroniques et subaiguës* : paludisme, tuberculose, syphilis, endocardite infectieuse, maladie d'Addison, maladie de Bouillaud, leishmaniose, cancer.

D'autres fois : l'intoxication gravidique est en cause, ou bien les intoxications chroniques par le plomb, par l'oxyde de carbone. Enfin on peut invoquer la néphrite chronique, les leucémies.

La plupart de ces affections rentrent dans un des cadres précédemment exposés.

Les épistaxis sont fréquentes dans l'*anémie cryptogénétique de Biermer*. On ignore la cause exacte de cette affection. Au lieu d'avoir comme habituellement dans les infections une réaction des éléments blancs, on trouve dans l'anémie pernicieuse un chiffre leucocytaire à peu près normal, quelques myélocytes granuleux. Tout se passe comme s'il s'agissait d'une infection avec réaction médullaire, contre un agent destructeur des hématies ; et de fait on trouve normoblastes, microblastes et mégalo blastes.

Quelle pathogénie invoquer pour les épistaxis au cours de la maladie de Biermer ? L'une hépatique paraîtrait certaine puisque dans ce cas l'extrait hépatique donne de si bons résultats ; mais elle ne nous semble pas prédominante, car on ne note habituellement pas de troubles du temps de saignement ou de coagulation. Il faut surtout invoquer une pathogénie infectieuse. D'ailleurs il n'est pas rare de noter au

cours de l'anémie pernicieuse une splénomégalie habituellement discrète, et des poussées fébriles.

Epistaxis essentielles

Dans 15 à 20 % des cas, chez nos malades atteints d'épistaxis, l'examen clinique le plus soigneux, les tests de laboratoire les plus consciencieusement pratiqués ne révèlent rien.

Pour Lermoyez, un grand nombre de ces hémorragies est dû en réalité à une lésion de la muqueuse : *l'érosion variqueuse de la cloison*. Cette lésion siège à la partie antéro-inférieure du septum au niveau de la tache vasculaire ; elle n'excède pas les dimensions d'un grain de mil, elle est souvent recouverte d'une petite croûte noirâtre ou brune, dont la chute entraînera à ce moment l'épistaxis. « Autour d'elle, écrit Ménier, rayonnent des vaisseaux flexueux et variqueux dont la présence explique l'abondance et la persistance de l'effusion sanguine qui contraste si singulièrement avec le peu d'importance de la lésion hémorragique. Ce réseau vasculaire est une dépendance de la branche interne de la sphéno-palatine. » (Ménier)

A notre avis, il faut souvent attacher une grosse importance aux lésions anatomiques des vaisseaux qui présentent souvent des varicosités et dont les parois sont parfois particulièrement friables.

Il est en effet habituel, pour le rhinologiste exercé, de rapporter certaines épistaxis paraissant essentielles à de petites varicosités de la cloison, même minuscules.

les. D'autres fois on pourra rapporter ces épistaxis à une pathogénie génitale ou endocrinienne.

Parfois ces épistaxis qui paraîtront essentielles seront les annonciatrices de l'hypertension ou d'une poussée congestive : accès de migraine, accès de goutte, poussée congestive apicale initiale de la tuberculose pulmonaire.

Parfois encore on pourra mettre en évidence une émotion, une brusque variation de température ou de pression atmosphérique, une impression olfactive vive.

Il est à retenir enfin, que souvent les épistaxis essentielles sont des hémorragies en nappe « de véritables transsudations sanguines, à travers la muqueuse » (Ménier). Bien fréquemment, toutefois, on ne pourra rattacher la rhinorrhagie à quoi que ce soit.

De même qu'il existe une forme d'épilepsie dite essentielle, parce qu'on ne peut en localiser l'épine irritative, de même il existe une maladie épistaxique essentielle qui s'oppose à la maladie épistaxique à étiologie connue. Dans cette dernière, bien qu'elle évolue pour son propre compte, on peut trouver l'épine irritative, causale et favorisante ; de même que dans l'épilepsie jacksonienne, syndrome bien défini, on peut trouver une étiologie parfois nette.

Peut-être, un jour, arrivera-t-on, comme on l'espérait pour l'épilepsie, à démembrer complètement l'épistaxis essentielle et à ramener chaque rhinorrhagie à une cause définie. Nous ne le croyons pas, car si dans certains cas on peut trouver une étiologie, cette dernière n'agit le plus généralement que comme élément causal ou favorisant, mais pas comme élément d'entretien, — ou comme élément de fond,

CHAPITRE VIII

Formes cliniques

En traitant l'étiologie, nous avons développé les formes étiologiques.

On peut également considérer des *formes anatomiques*, suivant le point qui saigne.

Des formes évolutives : les épistaxis peuvent se répéter, se présenter avec une certaine intermittence, ou selon l'affection causale évoluer vers la guérison ou l'aggravation. Enfin on doit considérer *des formes associées* : s'il est des cas où l'épistaxis se greffe sur une hypertension solitaire, ou une affection hépatique isolée, il n'est par contre pas rare de trouver chez un malade *plusieurs causes associées* (25 % des cas).

Les plus fréquemment rencontrées sont : hypertension et artério-sclérose, hypertension et néphrite, hypertension et insuffisance hépatique, ménopause et hypertension, hypertension et diabète, diabète et arthritisme, hypertension et alcoolisme, tuberculose et alcoolisme, hypertension et saturnisme.

Ces différentes formes associées créent autant de liens entre nos cadres étiologiques.

On peut donc schématiser ainsi la classification des épistaxis :

- A. *Causes traumatiques.*
- B. *Causes locales.*
- C. *Causes générales.*
 - I. *Pyrexies aiguës-infections.*
 - II. *Maladies dyscrasiques hémorragiques.*
 - III. *Gêne de la circulation veineuse de retour.*
 - a) *Affections cardiaques.*
 - b) *Affections pulmonaires.*
 - c) *Affections médiastinales.*
 - d) *Epistaxis par chute de la pression barométrique.*
 - e) *Epistaxis des quintes de coqueluche.*
 - IV. *Epistaxis des hypertendus.*
 - a) *Des hypertendus proprement dits.*
 - b) *Des artério-scléreux.*
 - c) *Des maladies des reins.*
 - V. *Epistaxis d'origine génitale.*
 - VI. *Epistaxis des maladies du foie.*
 - VII. *Epistaxis d'origine diathésique ou neuro-humorale.*
 - VIII. *Epistaxis par congestion active.*
 - IX. *Epistaxis des maladies du sang.*
 - a) *Hémophilie.*
 - b) *Hémogénie.*
 - c) *Purpura chronique.*
 - d) *Anémie.*
 - X. *Epistaxis essentielles.*
 - XI. *Cas associés.*

CHAPITRE IX

Considérations générales

Que penser donc de l'épistaxis dont l'étiologie est si diverse, les manifestations et la gravité souvent différentes ? Ne peut-on trouver entre tous ces éléments un lien réel ?

D'emblée, il nous faut distinguer l'épistaxis qui se présente comme une hémorragie banale, de cause traumatique ou locale, ou qui survient comme au cours de l'hémophilie, conditionnée par une de ces causes, de l'épistaxis due à une cause générale.

D'autre part, dans l'épistaxis due à une cause générale il faut encore distinguer l'épistaxis qui se présente comme un simple symptôme : l'épistaxis de quelques gouttes s'arrêtant rapidement en général ; de l'épistaxis maladie. Bien souvent en effet l'épistaxis se présente comme un syndrome bien distinct ; c'est une véritable entité morbide, à évolution cyclique, conditionnée certes par une cause générale, mais qui n'en évolue pas moins pour son propre compte.

L'épistaxis revêt une symptomatologie qui lui est propre. Elle est fréquemment précédée de *prodromes* que nous avons décrits. Le *début* en est aussi, souvent,

brusque et inopiné. L'hémorragie ne va pas s'arrêter par les moyens ordinaires. Elle continue parfois plus abondante. Le malade pourra même présenter des *signes généraux et fonctionnels*. Le médecin appelé obtient généralement la cessation de l'hémorragie par le tamponnement qu'on peut associer aux hémostatiques et dans certains cas aux toni-cardiaques.

On ne laisse guère le tamponnement plus de deux ou trois jours, par crainte de l'infection et quelles que soient toutes les précautions prises pour le retirer, il arrive qu'en enlevant la mèche l'hémorragie se reproduise. Elle se reproduira d'autant moins souvent qu'on aura dépassé le *cap du quatrième au sixième jour*. La mèche de tamponnement, s'il a été nécessaire de la replacer, pourra être enlevée à peu près sans crainte si l'on est après la période du quatrième au sixième jour, à plus forte raison plus tard, après le début de l'épistaxis. A ce moment-là, si la rhinorrhagie se reproduit ce ne sont que quelques gouttes qui s'écoulent, et tout est rapidement terminé. Pendant les quatre à cinq premiers jours de l'épistaxis, période inquiétante de cette maladie, on assiste à un *allongement du temps de saignement*, cet allongement atteint souvent son maximum vers le deuxième ou le troisième jour, pour diminuer ensuite et revenir après le sixième ou le septième jour parfois presque à la normale. La *pression artérielle baisse* : c'est surtout pour la tension maxima que cette chute se fait sentir : il se fait une phase hypotensive. En six à huit jours, la tension artérielle va se stabiliser à un taux généralement inférieur au taux initial, qu'elle réatteindra par la suite, au bout d'un temps plus ou moins long.

Les *phénomènes fonctionnels du début* (céphalées, torpeur) *cèdent* généralement complètement.

Du troisième au cinquième jour, au moment de la phase critique de l'épistaxis, on voit parfois survenir des *syncopes* qui ont pour effet le plus généralement d'arrêter l'hémorragie, mais qu'on doit néanmoins traiter par les toni-cardiaques.

Enfin jusqu'au huitième ou dixième jour, on a parfois un suintement séro-sanguinolent qui cesse peu à peu de lui-même.

Ainsi donc, à côté de l'épistaxis épiphénomène, de l'épistaxis symptôme, on a dans certains cas (et c'est surtout le propre des épistaxis des hypertendus décompensés) une véritable entité morbide bien définie, une maladie, qui greffée sur un élément morbide causal évolue pour son propre compte.

Les épistaxis pourront se répéter, mais généralement à un intervalle plus ou moins long, selon l'évolution de l'affection causale, l'état du cœur, l'augmentation de la tension artérielle. Chez certains malades qui associent à une décompensation cardiaque une déficience hépatique, et une stase veineuse en amont des cavités du cœur, les épistaxis peuvent devenir presque continues et très inquiétantes.

Ce qu'il faut bien mettre en évidence, c'est que c'est avant tout le facteur sanguin qui fait la gravité de l'épistaxis, que cette dernière bien que conditionnée par des éléments vasculaire, cardiaque et hépatique est surtout sous la dépendance d'un syndrome humoral évoluant par phases cycliques. Au cours des phases cycliques de ce syndrome, s'il existe ou s'il

survient la moindre cause favorisante telle que lésions des parois vasculaires, hypertension, la rhinorrhagie provoquée par cette cause favorisante est entretenue parce qu'il existe une maladie sanguine et humorale particulière de l'organisme dont les manifestations les plus habituelles sont la déficience hépatique qui la déclenche, un allongement du temps de saignement, une phase hypotensive, de la polynucléose. Cette symptomatologie est à son maximum dans les cas associés et chez les hypertendus décompensés.

Cette diathèse rhinorrhagique est très voisine certainement d'un grand nombre de diathèses hémorragiques, en particulier de la diathèse hémogénique. C'est ce que tendent à prouver les résultats d'examens de laboratoire de Vernieuwe sur bien des points identiques aux nôtres.

En effet, au cours de l'hémogénie, on note un foie augmenté lors des poussées hémorragiques, des troubles endocriniens assez fréquents ; l'équilibre leucocytaire des globules rouges est variable, la coagulation du sang normale ; le temps de saignement est prolongé, instable, arythmique, comme si l'hémogénie procédait par poussées cycliques et intermittentes comme la diathèse rhinorrhagique. Nous n'avons pas étudié par des tests appropriés la fragilité vasculaire dans le syndrome rhinorrhagique, mais des constatations cliniques que nous avons faites, on peut dire que la fragilité vasculaire est indiscutablement fréquente. Vernieuwe ne semble pas attacher d'importance à l'hyperleucocytose que pourtant il trouve, comme nous, élevée avec augmentation du taux des polynucléaires neutrophiles.

Néanmoins on ne peut pas dire qu'il se déclenche chez nos rhinorrhagiques un syndrome humoral de l'ordre de l'hémogénie. L'hémogénie est en effet un syndrome beaucoup plus grave, pouvant donner des épistaxis, mais s'accompagnant d'autres hémorragies (hématuries, mēlanas, métrorragies); ces hémorragies surviennent facilement. La rate est souvent un peu grosse. Le temps de saignement ne diminue pas à certaines périodes, d'une façon aussi nette que nous le voyons diminuer entre les périodes cycliques des épistaxis. Enfin dans l'hémogénie le temps de saignement est beaucoup plus considérablement allongé (30 à 60 minutes).

Il aurait été intéressant, et nous nous proposons de le pratiquer à l'avenir, d'étudier la rétractilité du caillot, l'émiettement du caillot (P. E. Weill) et de compter les hématoblastes.

Les auteurs modernes font jouer, en effet, un rôle capital aux thrombocytes, toujours diminués dans l'hémogénie. D'autre part, on sait que certaines substances comme la toxine diphtérique ou le benzol entraînent une destruction importante des plaquettes de Hayem, cependant que se manifeste un syndrome hémorragique avec purpura. On pense même : « que les thrombocytes venant se fixer au bord de l'orifice vasculaire, en nombre suffisant pour l'obturer, forment le clou hémostatique qui sera le premier temps d'arrêt de l'hémorragie » (Grégoire). Mais à l'heure actuelle cette question pourtant fort intéressante, qui ferait intervenir peut-être un facteur splénique dans certaines épistaxis, est loin d'être au point.

Frank fait intervenir la moelle osseuse. Aynaud et Bizzozero n'admettent pas la formation de l'hématoblaste par division du mégacaryocyte. On connaît des exemples où l'hémo-

génie ne s'accompagne pas de thrombogénie prononcée, et on a même parlé de trombasthénie (Glanzmann).

Beaucoup plus de valeur est à accorder au temps de saignement qu'à l'étude du nombre des plaquettes (Grégoire, Courty et H. Bernard). Ce n'est pas forcément la diminution du nombre des plaquettes qui entraîne en second lieu l'allongement du temps de saignement. Peut-être le nombre des thrombocytes joue-t-il un rôle, mais l'importance des plaquettes de Hayem n'est pas plus considérable dans le temps de saignement, que dans le temps de coagulation et dans les phénomènes de coagulation en général. Il ne faut pas faire jouer un rôle de première place à des éléments de désintégration ne pouvant agir que mécaniquement, lorsque les troubles de la coagulation et les troubles de saignement sont à peu près sûrement d'ordre chimique et physico-humoral. On peut avoir un temps de saignement parfaitement normal et un nombre de plaquettes diminué. La diminution du nombre des plaquettes est une maladie splénique. L'allongement du temps de saignement est une maladie humorale, de tout le système réticulo-endothélial, du foie en particulier.

D'ailleurs l'hémogénie n'est pas une maladie des plaquettes sanguines, c'est une maladie humorale, où les savants ont bien mis en évidence non seulement l'allongement du temps de saignement, mais des troubles endocriniens : Magy, P.-E. Weill ont mis en évidence le rôle de la sécrétion ovarienne. On a étudié l'importance de certaines influences nerveuses et des phénomènes de contractilité capillaire. Roskam pense que la thrombogénie n'est qu'un signe, qu'un élément du diagnostic et qu'à elle s'ajoute une endothélite vasculaire généralisée et parcellaire.

On comprendra que devant ces nombreuses imprécisions, devant ces discussions, nous ayons préféré nous en tenir à l'étude du temps de saignement, bien plus fidèle et plus générale.

Notre maladie épistaxis possède également des liens de parenté avec l'arthritisme. Nous avons, en effet, constaté chez certains arthritiques indiscutables, les tests de laboratoire trouvés au moment des épistaxis : légère déficience hépatique, leucocytose, hypotension, léger allongement du temps de saignement. Mais il entre en plus dans l'arthritisme un facteur qui n'est rencontré chez les rhinorrhagiques qu'à titre d'élément associé : c'est la déficience rénale, parfois discrète, parfois accusée.

En somme l'épistaxis est une maladie, qui évolue d'une façon cyclique avec symptomatologie propre, Elle survient chez des prédisposés par leur constitution héréditaire ou du fait de tares acquises. Elle est souvent déclenchée par une affection générale causale qui entraîne des troubles hépatiques. Cette déficience hépatique produit des troubles de la crase sanguine, semblables mais en beaucoup plus petit aux troubles sanguins de l'hémogénie.

Les facteurs cardiaque et surtout vasculaire interviennent au plus haut point. L'hypertension et l'alcoolisme sont les deux grandes affections le plus souvent rencontrées chez les malades.



CHAPITRE X

Pronostic

Il varie évidemment avec la cause de l'affection. Quand il s'agit d'une cause traumatique le pronostic est bénin, sauf lorsque l'épistaxis est le symptôme d'une lésion osseuse grave, ou lorsque le traumatisme survient chez un hémophile. Parmi les causes locales le pronostic est généralement bénin, sauf lorsque la rhinorrhagie est due à une ulcération cancéreuse, syphilitique ou tuberculeuse ou lorsqu'elle accompagne une tumeur maligne ou un polype naso-pharyngien. Certaines tumeurs et ulcérations parasitaires peuvent donner des épistaxis, qui par leur répétition provoquent parfois une anémie inquiétante.

Au cours des pyrexies aiguës et des maladies dyscrasiques hémorragiques le pronostic est dominé par l'affection causale.

Au cours des épistaxis par gêne de la circulation veineuse de retour, il est bénin au cours de la coqueluche et peut ne pas être grave, lorsqu'il y a chute de la pression barométrique à condition que cette dernière ne s'accroisse pas et que le sujet revienne progressivement à une pression normale. Au cours des affections car-

diaques ou des affections pulmonaires et médiastinales à retentissement cardiaque, le pronostic est grave parce qu'il traduit une décompensation cardiaque, qui pourra être momentanément très améliorée par la digitale, mais se reproduira tôt ou tard.

Lorsque les épistaxis des hypertendus ne constituent que le symptôme révélateur d'une hypertension, elles n'ont pas de gravité immédiate, mais sont un signe d'alarme.

Lorsque l'épistaxis survient au contraire au cours d'une hypertension décompensée ou compliquée d'autres lésions, elle est toujours sérieuse, car elle traduit une atteinte très grave de l'organisme et elle a tendance à se répéter. Mais dans une certaine mesure les épistaxis des hypertendus sont à respecter car elles évitent d'autres complications.

Au cours des maladies du foie et des affections diathésiques, l'épistaxis constitue un symptôme d'alarme important qui doit inciter à traiter le plus énergiquement possible la cause par le régime et la thérapeutique médicamenteuse associée.

Le pronostic est toujours sombre dans les maladies du sang. Dans ces cas, comme dans l'hémophilie, à la suite d'abondantes épistaxis on a vu survenir des syncopes parfois mortelles. Dans le purpura, elles se répètent souvent et sont difficiles à traiter. En général, surtout dans la maladie de Biermer, elles font partie d'un tableau clinique dont le pronostic est grave.

Dans 85 % des cas, surtout chez les sujets jeunes, l'épistaxis est de pronostic bénin. Parfois cependant

c'est un symptôme ou une véritable maladie à prendre en considération.

A respecter dans une certaine mesure, chez certains hypertendus, elle doit toujours être surveillée et traitée avec grand soin.

CHAPITRE XI

Observations

(Inédites)

Nous ne rapporterons pas ici les quarante-trois cas d'épistaxis que nous avons eu l'occasion d'observer depuis que nous avons entrepris cette étude, nous rappellerons seulement ceux qui nous ont paru les plus typiques.

OBSERVATION I

Cause traumatique. Epistaxis abondante, seul signe et signe précoce d'une fracture du rocher.

Lop..., 53 ans.

23 juin 1931. — Admis à l'infirmerie de porte, 5 heures de l'après-midi. Chute de 6 mètres de hauteur sur côté gauche. Epistaxis très abondante.

2 h. 1/2 après, hématémèse de 1 l. 1/2 qu'on attribue à un vomissement d'épistaxis déglutie. Ecchymoses sous-palpébrale et sous-conjonctivale précoces.

24 juin. — Paralysie faciale gauche, type périphérique. Paralysie de la VI^e paire gauche. Diminution acuité auditive. Troubles labyrinthiques.

T. A., prise les 23, 26 juin et le 10 juillet : 13-7.

Temps saignement : 3'5. Hématies dans liquide céphalo-rachidien. 15 juillet. — Persistance partielle des troubles labyrinthiques. Pas d'amélioration du côté du VI et du VII.

OBSERVATION II

Pyrexie aiguë. Streptococcémie. Epistaxis. Infarctus de l'artère mésentérique supérieure.

23 mai 1931. — Admis à l'infirmerie de porte : douleur abdominale intense. Vomissements. Contracture intense prédominante à droite. Laparotomie, pas de lésions évidentes. On a l'impression qu'il s'agit de subocclusion du gros intestin due à de la péritonite ou entérite tuberculeuse. Appendicostomie.

29 mai. — Abondantes épistaxis dans la nuit, tamponnées par interne de garde. Le lendemain suintement sanguin persistant. Tamponnement bilatéral après cautérisation à l'acide chromique des 2 taches vasculaires.

T. A. : 10,5-7.

1^{er} juin 1931. — Epanchement pleural droit à streptocoques.

T. A. : 9-6,5. Séro-dg au T. A. B. = négatif.

Saignement : 2'5. Coagulation : 5'.

3 juin. — Pleurotomie.

9 juin. — Dans la nuit, vives douleurs avec vomissements abondants, pouls très rapide, grande pâleur, contracture. Mort avant qu'on puisse tenter l'intervention.

11 juin. — Infarctus de l'artère mésentérique supérieure avec lésions intestinales étendues.

OBSERVATION III

Hypertension simple.

Méas... Ernestine, 53 ans.

6 janvier 1931. — Epistaxis droite abondante traitée par tamponnement antérieur.

9 janvier 1931. — Nouvelle épistaxis après détamponnement.

11 janvier 1931. — Nouvelle épistaxis après détamponnement. L'hémorragie semble venir d'un rameau assez important situé en arrière de la tache vasculaire.

Céphalées occipitales. Petits signes de Dieulafoy : battements dans les tempes, mouches lumineuses. Courtes absences. Crampes des mollets.

Cœur : éclat du 2^e bruit. Timbre musical long bord gauche Sternum et 2^e E. I. droit, battements aortiques sus-sternaux.

T. A. : 6-1 : 24-12,5. 11.1 : 22,5-9,5. 6-7 : 23-10.

B. W. négatif, urée sanguine : 0,43 0/00. Maillard : 7,4. Saignement : 3'. Coagulation : 9'.

G. R. : 4.650.000. G. B. : 6990.

OBSERVATION IV

Hypertension simple.

Thév... Georgette, 67 ans.

Epistaxis il y a 7 ans.

14 février 1931. — Forte épistaxis tamponnée par interne de garde.

16 février. — A la contre-visite on enlève le tamponnement : à droite sang coule en jet et semble venir d'une artère du plancher ou du méat inférieur. Fort tamponnement antérieur unilatéral, qu'on est obligé de faire bilatéral au cours de la nuit.

Pointe du cœur des VI^e E. Tachycardie.

T. A. : avant l'hémorragie à la contre-visite : 18,5-12,5.

Le lendemain matin : 17-11,5.

15 jours après : 16,5-11,5.

B. W. négatif. Urée sanguine : 0,55 0/00. Maillard : 8,4. Saignement : 3'5. Coagulation : 8'5.

G. R. : 5.100000. G. B. : 7750.

OBSERVATION V

Hypertension simple.

67 ans.

Epistaxis il y a 5 ans.

16 mars 1931. — Forte épistaxis qui sourd semble-t-il bien en arrière de la tache vasculaire. Tamponnement enlevé deux jours après. Reproduction de l'hémorragie. On retamponne pour 2 jours 1/2. Ablation sans incident.

T. A. : 19-11,5. 17-11.

B. W. négatif. Urée : 0,50. Maillard : 8,3.

Saignement : 3'. Coagulation : 10'.

G. R. : 4.7000000. G. B. : 7.800.

OBSERVATION VI

Hypertension décompensée. Gros cœur. Foie un peu gros. Maillard élevé. Temps de saignement allongé.

Mich... Antoinette, 72 ans.

1^{er} février 1931. — A déjà eu des épistaxis, il y a 5 ans, sans gravité. A présenté à 12 jours d'intervalles deux épistaxis gauches inquiétantes. Epistaxis vient un peu de tous les points de la muqueuse surtout tache vasculaire.

Cœur : pointe VI^e E. Salves extrasystoliques inégales en durée et en intensité. Foie : un peu gros, douloureux. Congestion des bases pulmonaires.

T. A. : 7-2 : 22,5-13,5. 12-2 : 19,5-11. 15-3 : 21-12,5. 27-6 : 21,5-13.

B. W. : négatif Urée sanguine : 0 gr. 40 0/00. Maillard : 16,6.

Saignement : 6'. 6'. 6'. 6'. 5'5. 4'. 4'. 4'5. 5'. 4'

Coagulation : 13'.

G. R. : 4.340000. G. B. : 9.430. Neutrophiles 69 0/0.

Fragilité globulaire : 4,6.

Nouvelle épistaxis le 28-6. Le 30-6 : T. A. : 19-12. Bruit de galop. Foie un peu gros.

4-7 : T.A. : 16,5-12. Evolution vers l'asystolie et mort par la suite.

OBSERVATION VII

Hypertension décompensée. Gros cœur. Foie un peu gros. Maillard élevé. Temps de saignement allongé.

Per... Germaine, 56 ans.

Depuis 1 an 1/2 à 2 ans petits signes de Dieulafoy. Il y a 2 jours son médecin lui trouve : hypertension, albuminurie.

7 mars 1931. — Forte épistaxis. Tamponnement bilatéral à l'Hôtel-Dieu. Détamponnement à 48^e heure sans incident. 8 heures après reproduction hémorragie de nuit, tamponnement bilatéral. 5 jours après le début on enlève les mèches sans incident. 10 jours après tout s'est bien passé.

Urticaire dans enfance. Œdème des jambes au cours de 2 grossesses. Gros cœur. Bruit de galop. On ne retrouve pas d'albumine dans les urines. T. A. : 20-11 ; 18-9 ; 18,5-9.

B. W. : légèrement positif. Maillard : 14,2.

Saignement : 10'. 8'. 9'. 10'. 7'. 5'5. 3'5. 4'5. 5'.

Coagulation : 9'5.

G. R. : 4.500000. G. B. : 7.780. Fragilité : 4,4.

Malade morte ultérieurement à la suite d'une asystolie.

OBSERVATION VIII

(Due à l'obligeance du Docteur Maxime JUILLET)

Hypertension Troubles cardiaques. Déficience hépatique.

Laur... Nicolle, 79 ans.

27 mai 1931. — Epistaxis arrêtée au bout de 3 heures par un simple petit tamponnement antérieur.

2 juin. — Epistaxis gauche forte. Tamponnement bilatéral retiré à la 48^e heure sans incident.

Gros cœur : pointe VII^e E. I. à 4 cm. en dehors ligne mamelonnaire. Gros foie. T. A. : 21-7, 19,5-7, 18-6,5.

Maillard : 12,4.

Saignement : 6'. 6'. 6'5. 7'. 7'5. 5'. 4'. 4'5. 5'.

Coagulation : 13'.

G. B. : 8730. Polynucléaires neutrophiles 73 0/0.

OBSERVATION IX

Cirrhose au début. Ethylisme. Foie un peu gros. Hypotension.

Alt..., homme, 47 ans.

4 février 1931. — Forte épistaxis gauche à la suite violent mouchage. Le soir même : tamponnement. Tamponnement enlevé sans incident : 48 heures après. Ethylique. Sclérose sommets pulmonaires. Foie perceptible.

T. A. : 10,5-6,5. Urée sanguine : 0,35 0/00. Maillard : 19,9.

B. W. : négatif. Saignement : 4'5. Coagulation : 7'5.

G. R. : 4.600000. G. B. : 7.800. Fragilité : 4,2.

OBSERVATION X

Insuffisance hépatique d'origine indéterminée. Etat local. Hypotension. Maillard élevé. Arthritisme.

Th... Henri, 18 ans.

Epistaxis gauche à répétition. Légère déviation cloison à gauche. Traces d'albumine et pigments biliaires dans urines.

T. A. : 10-6. Acide urique : 3 gr.

Acide urique

————— : 10 0/0 > N

Urée

Maillard : 13,8.

Saignement : 3'. Coagulation : 12'.

G. R. : 4.371000. Pas d'hématies nucléées, ou anormales.

G. B. : 9000. Polynucléaires neutrophiles : 67 0/0.

Hémoglobine : 80 0/0.

B. W. : négatif.

OBSERVATION XI

Insuffisance hépatique d'origine indéterminée. Maillard un peu élevé. Temps de coagulation augmenté.

Cagn... Léon, 45 ans.

Epistaxis répétées. Anémie légère.

Varices de la cloison.

Le 2 avril 1931, forte épistaxis. Tamponnement. Injection de sol. citrate de soude : 5 cc. 2 à 3 heures après réaction cutanée : éléments urticariens. Au niveau de cicatrices ou blessures anciennes : peau infiltrée. Prurit peu intense. Mains et poignets un peu infiltrés. Phénomènes cessent en 24 heures. 3 jours après, puis 6 jours après : 10 cc. de citrate de soude sans autre phénomène que douleur locale. Déclare extrait hépatique actif.

T. A. : 11,5-5. Acide urique : 3 gr. 20.

Acide urique

————— : 10,2 0/0 > N

Urée

Saignement : 3'5. Coagulation : 16'.

G. R. : 4.350000. G. B. : 8.630. Neutrophiles 67 0/0.

B. W. : négatif.

OBSERVATION XII

Insuffisance hépatique chez une éthylique. Ethylisme. Hémorragies utérines. Gros foie. Maillard élevé. Tamponnement. Saignement allongé, tension un peu forte.

Guich... Louise, 47 ans.

Crise de délirium tremens après A. G. Diphtérie à 16 ans. Typhoïde à 17. Salpingite à 20. Pas de syphilis avouée. Ethylisme marqué.

Epistaxis il y a quelques mois.

Hémorragies utérines, d'abord ménorragies, puis hémorragies continues, dues à un petit fibrome sous-muqueux (Docteur Molin).

Après A. G. et exploration utérine : crise de délirium tremens.

Argyll-Robertson typique. Abolition complète de tous les réflexes tendineux. Tremblement des extrémités. Foie hypertrophié très dur, ficelé.

Epistaxis assez abondante, tamponnement retiré au 2^e jour. L'hémorragie recommence. Tamponnement réenlevé à la 48^e heure : hémorragie tenace, on fait un tamponnement bilatéral qui est enfin retiré au 6^e jour après le début, sans incident.

T. A. : 14,5-7.

Saignement : 6'. 5'. 6'5. 6'. 7'. 4'5. 4'. 4'. 4'5.

Coagulation : 12'.

B. W. : positif. Fragilité : 4,4.

OBSERVATION XIII

Insuffisance hépatique chez un éthylique.

Dul... Pierre, 63 ans.

2 juin 1931. — Vient pour épistaxis droite très abondante. Pleurésie à 26 ans. Ethylisme prononcé. Le malade est fréquemment sujet à de petites épistaxis. Elles sont généralement peu abondantes. Il n'en a jamais eu d'aussi forte que celle-ci. Tamponnement. Ablation de la mèche à la 60^e heure, sans incident. Reproduction de l'hémorragie dans l'après-midi ; tamponnement bilatéral.

Foie déborde les fausses côtes. Souffle inorganique de la pointe du cœur.

T. A. : 11,5-8. B. W. : négatif.

Saignement : 5'. 6'. 5'. 6'5. 5'. 4'. 4' 3'5. 4'5. Leucocytose.

A la suite de cette épistaxis, le malade est particulièrement affaibli et déprimé, langue saburrale, inappétence, muqueuses décolorées. Convalescence longue.

OBSERVATION XIV

Epistaxis chez une insuffisante hépatique. Gros foie. Maillard élevé.

Jos... Jeanne, 43 ans.

Il y a 2 ans épistaxis à plusieurs reprises qui cèdent à la cautérisation. Epistaxis il y a 8 jours, puis ce matin 17-4-32. Epistaxis précédées de céphalées, éblouissement, surviennent spontanément.

Paludisme. Foie gros et douloureux. Saignement : 3'. Coagulation : 5'.

B. W. : négatif. Maillard : 12,30.

OBSERVATION XV

(due à l'obligeance du Docteur Richard БЛОХ)

Cas associé. Etat local anormal. Tension un peu forte. Maillard un peu élevé. Temps de saignement allongé.

Va... Jeanne, 53 ans.

27 janvier 1931. — Epistaxis gauche abondante qu'on arrête par un léger tamponnement et injection de sérum gélatiné. Malade pâle, on donne hémostyl et CaCl_2 .

29 janvier. — On enlève le tamponnement sans incident. L'épistaxis vient de la tache vasculaire. Déviation de la cloi-

son à gauche. Céphalées frontales et occipitales. Battements dans les tempes. Troubles oculaires. Aphasies transitoires.

T. A. : 27-1 : 14,5-10 ; le 28-1 : 12,5-7.

B. W. : négatif. Urée sanguine : 0 gr. 35. Saignement : 10'.
Coagulation : 6'5. Maillard : 11,7.

G. R. : 4.800000. G. B. : 8430. Polynucléaires 70 0/0.

Fragilité globulaire : 4,4 à 4,6 0/0.

OBSERVATION XVI

Hypertension avec décompensation cardiaque. Néphrite chronique. Temps de saignement allongé. Maillard légèrement élevé.

Al... Marie-Louise, 54 ans.

En juillet 1930 : a déjà eu des épistaxis peu graves.

14 janvier 1931. — Forte épistaxis. Dans la nuit du 12 au 13 fortes épistaxis qui semblent cesser, mais se reproduisent le 13 à 9 heures, malgré un tamponnement pour cesser vers 12 heures. Le 14 au matin : épistaxis abondantes, le sang s'écoule du nez et de la gorge : tamponnement bilatéral. Le 16, ablation du tamponnement sans incident. Perforation de Hajek au niveau de la partie antéro-inférieure de la cloison.

Arthrite tuberculeuse du genou gauche dans l'enfance.
Ethylisme.

T. A. : le 14-1 : 16-10 ; le 16-1 : 15-8,5.

Foie un peu gros. Bruit de galop très net à l'apex.

Saignement : 9'. 9'. 9'5. 10'. 8'. 6'. 5'. 5'5. 4'5. 5'.

Coagulation : 8'5. G. R. : 4.000000. G. B. : 6950.

Maillard : 10,7. Fragilité : 4,4.

OBSERVATION XVII

(Due aux soins du Docteur Jacques DUGUET)

Hypertension avec insuffisance hépatique, sans signes cardiaques. Hypercholestérolémie. Maillard élevé.

Imberd... Yolita, 65 ans.

18 mars 1931. — Entre dans le service de M. le Professeur Paviot pour épistaxis gauche grave et abondante.

Père mort de maladie de foie^e; mère morte de gangrène sénile du M. I. gauche. F. C. de 3 mois. 3 enfants morts. Fibrome très hémorragique à 45 ans, guéri par des moyens physiques.

Brutalement, le samedi 14 mars 1931, au matin, à 7 heures, épistaxis très abondante (tache une serviette et un mouchoir). L'hémorragie s'arrête deux heures, puis reprend et dure 1/2 heure, malgré un tamponnement énergique. Samedi après-midi, nouvelle épistaxis aussi abondante qui s'arrête après tamponnement bilatéral. Jusqu'au lundi soir tout rentre dans l'ordre, mais le lundi soir : nouvelle épistaxis, abondante, s'arrêtant au bout d'un quart d'heure. Dans la journée du mardi et dans la nuit du mardi au mercredi, la malade saigne 6 ou 7 fois de suite, entre dans le service le mercredi matin.

Depuis son entrée n'a pas resaigné. Mauvais état général. Anémie. Pâleur, Affaiblissement. Température : 38°. Décoloration marquée des conjonctives palpébrales et des lèvres. Pâleur cireuse des téguments.

La T. A. élevée à l'entrée baisse régulièrement. Mercredi, 19-10. Vendredi 16-7. Lundi 14-6,5.

Gros grains de cholestérine à la lèvre supérieure. Dégénérescence polypoïde du cornet moyen droit. Déviation de la cloison.

Sang : G. R. : 2573000.

G. B. : 11.160. Polynucléaires : 73 0/0.

Hémoglobine 35 0/0. V. G. : 0,70 0/0.

Saignement : 2'5. Coagulation : 4'5. Rétractilité du caillot normale. B. W. : négatif. Urée : 0 gr. 35 0/00.

OBSERVATION XVIII

Hypertension avec insuffisance hépatique sans signes cardiaques. Hypertension. Ethylisme. Temps de saignement allongé.

Chap... Clarius, 49 ans.

Depuis un an petites épistaxis peu importantes, mais répétées.

21 avril au soir, étant au lit forte épistaxis droite tamponnée.

Le 22 au matin : épistaxis gauche. Tamponnement bilatéral.

Le 25 tamponnement sans incident.

Ethylique.

T. A. : le 25-4-31, 18-10,5 ; le 2-5 : 16,5-9 ; le 8-6-32, 19/9 (n'a plus représenté d'épistaxis mais suit un régime diététique et médicamenteux sévère).

Temps de saignement (malade vu après les épistaxis) : 4'5. 4'5. 3'. 3'. 3'.

Temps de coagulation : 9'5. Maillard : 12,5. Pigments biliaires dans les urines. G. R. : 4.000000. G. B. 8.900 neutrophiles 69 0/0.

OBSERVATION XIX

Hypertension avec insuffisance hépatique sans signes cardiaques.

Bur... Pierre, 52 ans.

Epistaxis antérieures moins abondantes. 7 juin 1931 : épistaxis assez abondantes, le sang coule par intermittences, tamponnement. Malade pâle, léger subictère des conjonctives. Pommettes variqueuses. Tremblement éthylique. Ethylisme de 1 l. 1/2 à 2 litres. Petits signes d'hypertension, céphalées, vertiges, troubles de la vue, engourdissements, améliorés ou disparus après l'épistaxis.

T. A. : 15,5-10 ; 14-9,5 ; 13,5-9. Maillard : 11,7.

Saignement : 6'. 6'. 7'. 7'5. 6'. 5'. 5'.

Coagulation : 3' B. W. : négatif.

OBSERVATION XX

Hypertension avec insuffisance hépatique. Maillard élevé.

Regl..., femme, 77 ans.

26 janvier 1932. — Epistaxis gauche survenue brusquement la veille sans prodromes pendant que la malade causait. Il y a 2 mois : une épistaxis est survenue dans les mêmes conditions, un matin pendant que la malade se baissait pour ramasser un objet à terre. Elle dura 9 heures environ. L'épistaxis qui amène la malade avait cessé toute la nuit de dimanche pour reprendre le lundi matin et se poursuivre toute la journée, malgré des tamponnements répétés.

Pleurésie dans l'enfance.

T. A. : le 27 janvier 1932 : 18-8 ; le 30-1 : 15,5-7. Maillard : 15,5.

Saignement : 6'. 6'. 6'. 7'. 7'. 5'. 5'. 5'. 5'. 5'.

Coagulation : 9'. B. W. légèrement positif.

OBSERVATION XXI

Hypertension avec néphrite.

Blo... Louise, 63 ans.

Entrée le 10 mai 1932. Mère morte maladie de cœur. Hernie étranglée en 1914. Il y a 6 ans prolapsus utérin. Il y a 4 ans : congestion pulmonaire. Ménopause à 45 ans.

Il y a 8 jours : forte épistaxis. 2 jours après l'épistaxis reprend assez abondamment. Vertiges. Troubles visuels. Tamponnement fait 4 jours après le début de l'épistaxis. On laisse 48 heures et on retire sans incident.

Dyspnée. Râles fins aux bases. Bruit de galop. Gros disque d'albumine. Urée sanguine : 0 gr. 44. Maillard : 7,7. Saignement : 4'. Coagulation : 12'. B. W. : négatif.

OBSERVATION XXII

(Due aux soins de M. TOURENC)

Epistaxis essentielle.

Vavr... Louise, 31 ans.

4 février 1932. — Il y a 15 jours épistaxis abondante ayant duré plusieurs jours, mais se manifestant par intermittences. Début à 10 ans : 1 ou 2 fois par an, toujours au niveau de la narine droite. Migraines au moment des époques menstruelles. Muqueuses un peu décolorées. Pas de lésions nasales. Urines claires. Flou albumineux.

T. A. : 13-8. Saignement : 3'. Coagulation : 5'. Maillard : 4,5. B. R. : 4.300000. Hémoglobine : 97 0/0.

OBSERVATION XXIII

Epistaxis essentielle.

Drod... Louis, 54 ans.

28 janvier 1932. — La veille épistaxis droite de 1 à 2 heures du matin. Actuellement elle continue. Cautérisation, tamponnement. Reprend à 13 heures : Tamponnement bilatéral.

T. A. : 29-1. 13-6,5. Le 30-1 : 13-7.

Coagulation : 6'. Saignement : 4'. Maillard : 6.

B. W. : négatif.

OBSERVATION XXIV

Epistaxis essentielle.

Mey... Paul, 21 ans.

5 avril 1932. — Epistaxis abondante, vue à l'infirmerie de porte.

Mère et père sujets à saigner du nez par périodes. Frère mort de néphrite avait eu beaucoup d'épistaxis.

Premières épistaxis à 11 ans, se répètent pendant toute la jeunesse de façon intermittente de préférence : printemps et été. Les hémorragies n'ont pas augmenté de fréquence, mais paraissent à des dates à peu près régulières.

T. A. : 12. 7'5. Coagulation : 10'. Saignement : 4'5. Maillard : 9. B. W. : négatif. G. R. : 4.300000. Pas de signes d'anémie grave. Dans ce cas l'épistaxis nous apparaît bien comme une maladie à manifestation intermittente ayant évolué d'une façon cyclique depuis l'enfance, avec antécédents héréditaires et collatéraux, véritable diathèse hémorragipare.

OBSERVATION XXV

Epistaxis essentielle. Origine nerveuse ?

Riv... Jenny, 20 ans, coiffeuse.

8 juin 1932. — Epistaxis, vue dans le service. Mère saignait du nez. Epistaxis depuis l'âge de 12 ans précédant les règles, mais pas régulièrement. Parfois provoquées semble-t-il par perception de parfums très forts. Examen absolument négatif.

OBSERVATION XXVI

Epistaxis essentielle. Origine génitale ?

Mon... Cécile, 23 ans.

8 juillet 1932. — Saignait du nez depuis l'âge de 15 ans. Réglée peu abondamment. Saignait du nez pendant 3 jours avant les règles, d'une façon irrégulière. N'ont jamais nécessité le tamponnement. Sa mère était ainsi. Après son mariage sa mère fut réglée plus abondamment et ne saigna plus du nez. Il en est ainsi actuellement de la jeune femme. 1 frère atteint de rhumatisme tuberculeux de Poncet.

T. A. : 12-8. Coagulation : 10'. Saignement : 4'. Maillard : 7,6. B. W. : négatif.

OBSERVATION XXVII

Epistaxis essentielle. Origine génitale ? Allongement du temps de saignement.

Jul... Pauline, 22 ans.

9 août 1932. — Saigne du nez depuis l'âge de 10 à 12 ans. Réglée peu abondamment. Epistaxis précédent habituellement les règles de quelques jours. Se voient au printemps et en automne surtout. Mère et père saignaient du nez. Un frère n'a jamais présenté d'épistaxis. Petites gengivorragies fréquentes. T. A. : 12-8. Coagulation : 12' Saignement : 11'. Maillard : 8,4. B. W. : négatif.

G. R. : 4.780000. G. B. : 9.780. Polynucléaires 11 0/0

AGE : + de 60 ans : 35 %
 + de 40 ans : 40 %
 + de 25 ans : 5 %
 — de 26 ans : 15 %

SEXE : Hommes }
 Femmes } à 50 %

ANTÉCÉDENTS : Ethylisme : 60 %
 Arthritisme : 20 %
 Syphilis : 40 %
 Tuberculeuse : 10 %

	Gros Foie	Troubles cardiaques	Hypertension	Ethylisme	Tuberculose	Albuminurie	Malalard élève	Temps de saignement allongé	Temps de coagulation allongé	Numération des G.R.	Hypereucylose	Wassermann positif	Uree sanguine élevée	Tragédie généralisée augmentée
Hypertendus simples 10%	0	Gros Cœur 35%	100%	/	/	0	0	0	0	/	0	0	100%	0
Hypertendus avec décompensation cardiaque 14%	100%	100%	100%	/	/	/	100%	100%	0	/	65%	0	/	0
Pyrexies 3%	/	0	0	/	0	0	0	0	très diminué	/	/	0	/	0
Causes traumatiques ou locales 10%	0	0	0	/	0	0	0	0	0	/	/	0	0	0
Maladies du cœur 20%	80%	0	Hypert. 85% N° 16%	66%	16%	/	+ 50% 129 33%	50%	33%	/	35%	/	/	0
Hypertension + insuffisance cardiaque 75%	80%	0	100%	75%	/	/	100%	100%	0	/	35%	/	/	0
Hypertension + insuffisance rénale 15%	/	0	100%	/	/	100%	0	0	0	/	/	/	/	0
Hypertension + insuffisance cardiaque et rénale 30%	70%	0	100%	75%	/	100%	100%	100%	0	/	40%	/	/	0

Cas associés 85%

Conclusions

I. — L'épistaxis vient, lorsqu'on peut en localiser la source, dans :

85 % des cas, de la tache vasculaire ; 5 % des cas, du plancher des fosses nasales ; 5 % des cas, de la partie postérieure de la cloison ; 5 % des cas, des cornets. Mais bien souvent il est difficile d'en préciser l'origine, l'hémorragie semblant se faire en nappe au niveau de toute la muqueuse.

II. — Les anastomoses artérielles de la tache vasculaire sont anatomiquement nombreuses, mais physiologiquement insuffisantes. Les lésions des parois des vaisseaux, en particulier l'artério-sclérose, provoquent une sorte d'hypotension relative permanente, entraînant une réaction hypertensive. La fragilité vasculaire prédispose à la rupture des parois des vaisseaux. Les phénomènes de vaso-motricité jouent un grand rôle dans certains cas.

III. — L'épistaxis a une symptomatologie propre : elle dure environ huit jours, évolue d'une façon cyclique et intermittente et peut récidiver pendant la phase rhinorrhagique. On note dans les cas graves de l'allongement et de l'irrégularité du temps de saignement,

de l'hypotension, de l'hyperleucocytose avec prédominance des polynucléaires neutrophiles.

IV. — L'épistaxis est également fréquente chez l'homme et chez la femme. Chez l'un elle est surtout déclenchée par des troubles hépatiques, chez l'autre par des troubles cardio-vasculaires. Elle est très fréquente après 40 ans et au-dessous de 25 ans.

V. — L'épistaxis se voit surtout chez des alcooliques (60 % des cas) mais certaines diathèses prédisposent aux rhinorrhagies (arthritisme).

VI. — Cette prédisposition aux rhinorrhagies peut être héréditaire, ou consécutive à des tares acquises.

VII. — A côté des causes locales et traumatiques, on relève, à la base des épistaxis, de nombreuses causes générales dont les plus fréquentes sont : l'hypertension, les lésions des parois vasculaires, les troubles hépatiques, rénaux, neuro-humoraux, les maladies du sang, les infections.

VIII. — Chacune de ces étiologies peut être reconnue isolément et évoluer pour son propre compte, mais leur association est fréquente et aggrave le pronostic.

IX. — Il est certaines épistaxis qu'il est impossible de rattacher à une étiologie. Elles sont dites essentielles.

X. — A côté des épistaxis bénignes, accidentelles ou symptomatiques, il existe des épistaxis graves.

XI. — L'épistaxis grave n'est pas un simple symptôme; c'est une maladie, une entité morbide qui, greffée sur une affection causale, évolue d'une façon cyclique et intermittente, pour son propre compte, avec une symptomatologie et des tests de laboratoire particuliers.

XII. — Le syndrome hémorragique de l'épistaxis nous semble avoir de nombreux liens de parenté avec le syndrome hémogénique et la diathèse arthritique.

XIII. — L'épistaxis est souvent déclenchée par une affection générale causale, qui entraîne des troubles neuro-humoraux et en particulier de la déficience hépatique, dont une des manifestations principales est le trouble de la crase sanguine. Mais interviennent au plus haut point des phénomènes cardio-vasculaires associés souvent aux troubles neuro-humoraux et sanguins.

XIV. — L'épistaxis est avant tout une affection médicale; elle relève autant du médecin que du spécialiste, car le pronostic varie avec l'étiologie: au delà de la rhinorrhagie, il faut traiter la cause qui la déclenche et lutter contre la déficience de la coagulation.

Vu :
LE DOYEN,
JEAN LEPINE.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
COLLET.

Vu et permis d'imprimer

LYON, le 13 Octobre 1932.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ
A. LIRONDELLE.

Bibliographie

- ARMAND. — *Thèse* de Lyon, 1905.
- ARNSTEIN. — *Indicateur anatomique*, Berlin, 1887.
- BLER. — Epistaxis familiales à répétition avec tumeurs télangiectasiques. *Annales des maladies de l'oreille*, 1894.
- BOULAI. — Vaisseaux veineux de la muqueuse nasale. *Thèse*, Paris, 1896.
- BOURGEOIS (H.). — In neuf agrégés chirurgicaux.
- CARPAIN (G.). — Nozioni sull'epistassi dal puntodi visita etiologicalo. *Atc. Geneova*, 1903, IV, 35, 103.
- CURSEHMANN (H.). — Familial nosebleed as sign of pseudohemophilia. *Klin. Weh*, 9 avril 1930.
- CALOGERO. — El'epistassi nelle varie fasi della crescita. *Arch. ital. di otologica*, 1928.
- CASTAGNA. — Rhinorrhagies vicariantes et leur pathogénie cophorogène probable. *Art. Médic.*, n° 32.
- COLLET. — Précis de Pathologie interne. 10^e édition, 1931.
- Précis des maladies de l'appareil respiratoire, 1914.
- Précis d'oto-laryngologie, 1928.
- COURMONT, DOYON et PAVIOT. — Archives de Physiologie, 1897.
- DELUCA FRANCISCO. — Les hemorragias del recién nacido. *Evista med. latino. Amer.*, Buenos-Aires, oct. 1928.
- DENIS. — A propos d'un cas d'epistaxis. *Centre Médical*, février 1929.
- DONNELLAN (P.-S.). — Etiology and treatment of epistaxis. *Therap. Gaz. Détroit* 1900.
- DOPTER. — Les hémorragies dans les maladies du foie. *G. H.*, 1910.
- ESCAT. — Technique O. R. L. Paris, 1921.

- FREUDENTHAL. — Epistaxis in wodmann with diabetes myomata of uterin and acute mastoïditis. *Ann. O. R. L.*, Saint-Louis, 1917.
- FELDSTEIN. — Epistaxis. *L'Hôpital*, juillet 1928.
- FISHER (Henri). — Notions séméiologique O. R. L. *Journaux médicaux réunis*, 1932.
- GOLDSTEIN (A.-I.). — Familial épistaxis thorong presentation of this are case interesting disorder. *Amer. phisician. Phila.*, 1922.
- GOLDSTEIN (M.-A.). — Nasal hemorrhage and haemophilie diathesis. *Remphis Lancet*, 1898.
- GAREL. — Les maladies du nez.
- GAREL et COLLET. — Les tumeurs de la cloison. *Annales maladies de l'oreille*, 1893.
- GLEYS. — Traité de physiologie.
- HARRIS (T.-J.). — Nasal hemorrhage of constitutional origin. nasal case. *Tr. Am. O. R. L. Soc. N. Bedford*, mars 1909.
- HAYS (H.). — Epistaxis relation to various constitutional diseases. *N.-York*, 1910.
- HAJEK. — Ulcus perforans septi nasi. *In Klinische Keindschaft*, 1883.
- HINNEN (G.-A.). — Interesting case of épistaxis of syphilitic origin. *Lancet, Cincin*, 1915.
- HALLION. — Rôle préservateur de la pression artérielle vis-à-vis de l'encéphale, en particulier chez les hypertendus.
- HERZFELD. — Travaux sur l'anatomie du tissu érectile de la pituitaire.
- ISCH WALL. — Du tissu érectile des fosses nasales. *Progrès Médical*, 1887.
- JOAL. — Epistaxis génitale. *Revue de laryngo.*, 1888.
- Epistaxis dues aux odeurs. *Revue O. R. L.*, 1898.
- KUMMEL. — Un cas mortel d'hémorragie nasale par lésion de la carotide interne.
- LAGUENS. — *Thèse Toulouse*, 1899.
- LAURENS. — *Chirurgie O. R. L.*, Masson, Paris, 1924.

- LUMIÈRE. — A propos du saignement de nez chez les chevaux de course. *Avenir Médical*, novembre 1928.
- LOEWE. — Contribution à l'anatomie du nez. *Semaine clinique*, Berlin, 1886.
- LENHOSSECK. — Terminaisons nerveuses dans la muqueuse olfactive, 1894.
- MAC AULIFF GEORGE. — Détermination of the bleeding point of épistaxis. *Med. Journ. and record*, January, 1929.
- MILLET. — Epistaxis grave et transfusion sanguine. *Cahiers pratiques, Méd. chir.*, 15 février 1929.
- MOURE, LIEBAULT et CANUYT. — Technique chirurgicale. *O. R. L.* Paris, 1922.
- MÉNIER. — Traité des maladies du nez.
- MARTINET. — Epistaxis des hypertendus. *Presse Médicale*, 1904.
- MONNERET. — Hémorragies dans les cirrhoses. *Arch. gén. de Médecine*, 1852.
- MOUNIER-KÜHN et LAGÈZE. — Epistaxis due à la maladie télangiectasique d'Osler. *Lyon Médical*, 1932.
- OSLER. — Epistaxis avec télangiectasies. *Joh Hopkin Hosp.*, novembre 1901.
- PILLET. — Note sur le tissu érectile des fosses nasales. *Soc. Anat.*, Paris, 1891.
- PAUSINI GIOVANI. — El épistaxis eberthiano. *La Medicina Argentina*, Octobre 1928.
- PORTMANN. — Epistaxis. *Clinique et Laboratoire*, mais 1926.
- PHILIPS. — Epistaxis rhumatismale chez les enfants. *The Lancet*, 1902.
- PLICQUE. — L'épistaxis. *Journal du Praticien*, 1904.
- POULAIN. — *Thèse de Lille*. 1877.
- RAMOND. — Dg. d'une épistaxis. Vigot frères, éd.
- RENDU. — Epistaxis et angiome. *G. H.*, 1896.
- RETHY. — Die nasenblutung ihre Behandlung, 1925.
- RICHARDSON (H.-B.). — Familial épistaxis case rapport. *Ann. Am. J. U. Sc. Phila*, 1917.
- RÉMY. — *Thèse d'agrégation*, 1880.

- RAMON y CAJAL. — Origine et terminaison des fibres nerveuses olfactives. Barcelone, 1890.
- RETZIUS. — Modes de terminaison des nerfs de l'odorat, 1892.
- RENDU. — Epistaxis chez les enfants. *Semaine Médicale*, 1884.
- RENDU et CHAUFFARD. — Epistaxis à répétition. *Ann. mal. oreille*, 1894.
- RICHARDSON. — De l'épistaxis. *New-York Med. Record*, 1895.
- SCHULTZE. — Recherches sur la structure de la pituitaire. Halle, 1872.
- SIDKY. — Recherches anatomo-microscopiques sur la muqueuse olfactive. *Thèse Paris*, 1877.
- SIEUR et JACOB. — Recherches anat. clin. et opératoires sur les fosses nasales, 1901.
- TESTUT. — Traité d'anatomie humaine.
- TESTUT et LATARJET. — Angéiologie.
- TESTUT et JACOB. — Traité d'anatomie topographique.
- TERRACOL. — Les épistaxis. Etiologie et traitement. *Vie Médicale*, janvier 1927.
- VAN GEHUCHTEN. — Contribution à l'étude de la muqueuse olfactive chez les mammifères.
- VERNIEUWE. — L'épistaxis par hémogénie. *Revue O. R. L.*, 1928.
- WALTHER. — Hémorragies artérielles dans les cirrhoses. *Thèse Paris*, 1903.
- ZUCKERKANDL. — Sur le système circulatoire dans la pituitaire. Vienne, 1886.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	11
CHAPITRE PREMIER. — Rappel anatomique....	17
CHAPITRE II. — Rappel histophysiologique...	25
CHAPITRE III. — Symptomatologie	29
CHAPITRE IV. — Résultats de l'enquête clinique et des examens de laboratoire.....	35
CHAPITRE V. — Diagnostic différentiel	43
CHAPITRE VI. — Etude étiologique des épistaxis. Causes traumatiques et locales.....	46
CHAPITRE VII. — Etude étiologique des épistaxis. Causes générales	49
CHAPITRE VIII. — Formes cliniques.....	79
CHAPITRE IX. — Considérations générales.....	81
CHAPITRE X. — Pronostic.....	89
CHAPITRE XI. — Observations.....	93
CONCLUSIONS	111
BIBLIOGRAPHIE	115



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

°° °° IMPRIMEURS-ÉDITEURS °° °°

°° 42, QUAI GAILLETON, 42 °°

°° °° °° °° LYON °° °° °° °°



